

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 213

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
Polymorphisme clinique
DE
l'Encéphalite épidémique

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Mai 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN VAUCHEZ

Né à Besançon (Doubs), le 13 juin 1894



LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—
1921

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
Polymorphisme clinique
DE
l'Encéphalite épidémique

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. J. LEPINE..... Doyen.
ROQUE..... Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique.....	FABRE
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires.....	WEILL
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	LANNOIS
Chimie biologique	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	NOVE-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique.....	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie.....	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutique générales.....	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.....	MOURIQUAND
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	VILLARD
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	Etienne MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE (A.)

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe.....	VALLAS
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN
Chimie minérale	BARRAL
Accouchements	COMMANDEUR
Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Embryologie	HOVELACQUE
Anatomie topographique.....	PATEL
Botanique	BRETIN
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LEICHE	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE (G.)	BONNET
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé des
CADE	DUROUX	CORDIER	fonctions.
CHARIN			

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TEISSIER, Président; M. CADE, Assesseur;
MM. THEVENOT LUCIEN et SAVY, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 213

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

Polymorphisme clinique

DE

l'Encéphalite épidémique

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Mai 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN VAUCHEZ

Né à Besançon (Doubs), le 13 juin 1894



LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—
1921

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage de grande affection et de
vive reconnaissance.

A MA FEMME

Témoignage de profond amour, et
humble hommage à la mémoire de son
grand-oncle, le Professeur Potain, de
l'Institut.

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEDOUX

*Professeur à l'Ecole de Médecine de Besançon
Médecin en Chef de l'Hôpital Saint-Jacques*

Il fut notre premier Maître ; c'est lui qui a su nous inspirer le goût de l'observation clinique. Qu'il soit assuré de toute notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JOLTRAIN

*Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur*

A notre retour d'Orient, en 1918, nous avons eu la chance d'être affecté dans son service de médecine de secteur. Nous n'oublierons pas tout ce qu'il a fait pour nous pendant le temps trop court où nous avons été sous ses ordres.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE RENAUD

*Médecin des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur,*

Rappelé à Besançon après l'armistice, pour y continuer nos études, nous avons été heureux de trouver en lui, en même temps qu'un chef plein de bienveillance, un Maître distingué, de qui nous conserverons un souvenir reconnaissant et durable.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TEISSIER

*Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Lyon
Associé National de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur*

Il nous a accueilli avec l'amabilité
qui lui est coutumière, et a bien voulu
nous faire l'honneur de présider le jury
de notre thèse. Qu'il nous soit permis
de lui présenter ici l'expression respec-
tueuse de nos sincères remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SAVY

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur*

Il nous a été donné de pouvoir pro-
fiter de son enseignement clinique au
cours de notre stage hospitalier. Nous
avons toujours trouvé en lui un Maître
chez qui une haute compétence, un
jugement sûr, une conscience rigou-
reuse étaient alliés à la plus grande
bienveillance. Qu'il veuille bien trouver
dans ce travail, qu'il nous a inspiré et
où il nous a guidé de ses précieux
conseils, un humble témoignage de pro-
fonde gratitude.

A TOUS MES MAÎTRES

**DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE BESANÇON
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE**

Introduction = Historique

L'encéphalite épidémique n'est pas une maladie nouvelle. Dans une conférence qu'il fit en 1920, au Corps médical du Domaine de la Sarre, Netter nous apprend qu'elle existait avec ses caractères épidémiques et saisonniers dès les premiers temps de la médecine. On la retrouve ensuite suffisamment caractérisée dans les descriptions qui en ont été faites au cours des siècles suivants. Mais ses manifestations épidémiques sont rares et espacées. Chaque épidémie nouvelle ne saurait cependant impliquer une génération spontanée. Elle traduit le réveil d'un virus conservé à la faveur des cas sporadiques qui jouent le rôle des « porteurs de flambeau ».

Ainsi, certaines maladies épidémiques, suivant des lois encore mystérieuses, après avoir exercé leurs ravages avec une symptomatologie luxuriante, sommeillent de longues années pour se réveiller ensuite, et les observateurs, ayant oublié les descriptions anciennes, ne peuvent alors les ranger dans les cadres de la pathologie qui leur est familière. Il en est ainsi de la maladie sur laquelle Netter attira l'attention dès mars 1918, et qu'il désigna sous le nom d'encéphalite léthargique, la rapprochant des

cas analogues observés en Autriche, par Von Economo, à Vienne, en avril 1917.

La description qu'en donnait alors Netter ne différait guère de faits antérieurs déjà connus. Voici, en effet, ce que disait Dieulafoy de la physionomie clinique de la maladie dès 1893 : « Les symptômes de cette affection se traduisent par l'ophtalmoplégie aiguë, bien autrement grave que la forme chronique. La paralysie frappe rapidement les muscles extérieurs de l'œil, avec ou sans participation de la musculature intrinsèque... Souvent surviennent des phénomènes cérébraux graves, vertiges, céphalalgie intense, vomissements, avec tendance invincible au sommeil. Cet état n'a d'ailleurs rien de commun avec le coma. Il rappelle cette étrange maladie qu'on a décrite sous le nom de maladie du sommeil. Le malade est apathique, indifférent à toute excitation, et cloué sur son lit par une faiblesse extrême, mais sans paralysie des membres. La mort ne se fait guère attendre. Les malades sont plongés dans le collapsus et succombent en six à vingt jours. »

N'est-ce pas là, à la température près, ce que nous retrouvons dans les cas typiques dont Netter a donné la formule schématique dans cette triade symptomatique : « fièvre, diplopie, somnolence », en mars 1918. Mais depuis cette description initiale, le nombre des observations s'est multiplié à l'infini. Si l'on parcourt les divers mémoires de l'*Académie de Médecine*, de la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, de *Lyon* et autres centres universitaires, publiés de 1917 à 1920, on remarque, qu'au fur et à mesure que l'on avance dans le temps, les descriptions s'éloignent de plus en plus de la description

primitive. Les faits de 1919-1920 sont plus disparates que ceux de l'année précédente; le « génie épidémique » se manifeste sous des formes de plus en plus nombreuses. Les cas de 1920 diffèrent très notablement des cas primitifs de 1917-1918. A cette époque, les médecins étaient tous d'accord pour donner le nom d'encéphalite léthargique à la maladie observée. Les travaux d'ensemble de Netter, Sainton, Lhermitte, Comby, Lévy, publiés en France, le rapport publié en Angleterre par le *Local Government Board on public Health on Medical Subject*, concordent à considérer la maladie comme un syndrome toxi-infectieux caractérisé cliniquement par un trépied symptomatique bien déterminé : état « somnolent ou léthargique, paralysies ou parésies des nerfs moteurs de l'œil, ou des autres nerfs du mésocéphale, un état infectieux fébrile ». Dès cette époque, il existe cependant, en Angleterre, un polymorphisme des manifestations qui apparaît dans les dénominations données dans ce pays à la maladie : toxic ophthalmoplegia, epidemic stupor, acute poliomyelitis, poliomyelitis, etc...

En France, ce n'est que vers la fin de 1919 et le début de 1920, au moment de la recrudescence de l'épidémie, que le polymorphisme de la maladie apparaît avec évidence. Sicard décrit une encéphalite myoclonique et non plus léthargique, s'accompagnant d'algies; puis il décrit des formes algiques pures, dans lesquelles le syndrome douloureux domine et où apparaissent à peine quelques secousses myocloniques fugitives.

Ainsi cette extension de la maladie rend nécessaire une nouvelle dénomination. A la séance de l'Académie de Médecine du 17 février 1920, Chauffard propose le terme

d'encéphalite épidémique, qui présente l'avantage de comprendre les formes non léthargiques et celui de rappeler le caractère épidémique de l'affection. Ce terme serait encore insuffisamment compréhensif pour Sicard, qui préfère celui de névraxite épidémique. Néanmoins, nous adopterons ici le terme d'encéphalite épidémique, qui, outre la notion d'épidémicité, indique la prédominance des lésions sur l'encéphale, en attendant que la découverte de l'agent pathogène de la maladie nous permette de lui donner une dénomination logique.

Ainsi donc l'encéphalite léthargique de 1918 déborde partout le cadre qu'on lui avait primitivement assigné et elle apparaît aujourd'hui comme une affection essentiellement polymorphe, pouvant réaliser, au cours de son évolution, des tableaux cliniques très variés.

Ce polymorphisme explique et la difficulté d'une classification absolument précise et le nombre des types cliniques qui ont pu être observés, selon que l'on considère plus particulièrement tels ou tels symptômes. L'infection, en effet, ne se cantonne point uniquement au mésocéphale et s'étend à diverses régions du système nerveux. Mais bien qu'ayant tendance à la diffusion, le virus peut se fixer, peut se localiser à certains points du névraxe : il en résultera une variété de formes cliniques qui méritent de retenir l'attention non seulement en raison de l'intérêt qui s'attache à leur description, mais encore par suite des possibilités qui nous sont données de rattacher à cette maladie des cas qui ont égaré le diagnostic autrefois et qui s'éclairent, au contraire, aujourd'hui, par les faits qui se présentent à notre examen.

A côté de la forme typique décrite par Netter, en 1918, nous pourrions donc avoir suivant la localisation du virus, des formes méningées, des formes cérébrales (type mental, type délirant), des formes mésocéphaliques (types somnolent, ophtalmoplégique, choréïque, myoclonique ou myotonique), des formes médullaires, radiculaires et névritiques.

Mais, du point de vue purement clinique, nous pensons, avec René Bénard, qu'il faut reconnaître à l'encéphalite épidémique les caractères suivants: « Encéphalite aiguë pouvant s'accompagner de réaction méningée, et caractérisée essentiellement par des symptômes d'ordre psychique, moteur ou sensitif; chacun de ces symptômes pouvant d'ailleurs se manifester par des phénomènes d'excitation ou d'inhibition. » A côté de la forme caractérisée uniquement par une *réaction méningée*, nous aurons donc les formes cliniques suivantes :

1° *Formes psychiques:*

- a) Par excitation: forme délirante;
- b) Par inhibition: forme léthargique.

2° *Formes motrices:*

- a) Par excitation: formes convulsives, myoclonique, myotonique, choréïque ;
- b) Par inhibition: formes paralytiques, paraplégique (paralysies oculaire, faciale).

3° *Formes sensitives:*

Par excitation: formes névralgiques et névritiques.

Mais, pour être en mesure d'affirmer l'identité de ces diverses formes, il faut des cas dans lesquels tous ces symptômes aient pu s'observer, joints aux symptômes classiques de l'affection. C'est à ce titre que nous avons jugé bon de reproduire ici la très intéressante observation de René Bénard, communiquée à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, à la séance du 20 février 1920 :

OBSERVATION I (résumée)

Encéphalite épidémique successivement névralgique, psychique, myoclonique, choréique et léthargique. Mort, après une évolution de quarante-cinq jours.

M. X... Pierre, 19 ans, employé de banque, sans antécédents héréditaires ou personnels particuliers. Brusquement, en pleine santé, le 14 décembre, apparaît, sans raison appréciable, du *hoquet* ; ce hoquet est intense, persistant ; disparaissant momentanément sous la pression du phrénique, il n'est pas douloureux, il est simplement gênant par sa persistance. Il ne s'accompagne pas de fièvre ; il disparaît comme il était venu. L'état de santé se maintient parfait. Dix jours après, le 24 décembre, le malade accuse une *douleur* de la région auriculaire du côté gauche, siégeant au-devant du conduit auditif externe. Disparue pendant quelques heures, la douleur reprend plus violente le 25 et persiste le 26. Pas d'autres phénomènes.

Le 27, le malade peut reprendre ses occupations, la douleur, bien qu'atténuée, persiste, mais son siège se déplace les jours suivants, décrivant une circonférence autour du conduit auditif externe. Cette douleur a bien les caractères d'une névralgie, ne gênant en rien la mastication, et résiste à tous les calmants. En outre, le malade se sent très fatigué.

Le 1^{er} janvier, la fatigue générale s'accroît, le caractère s'altère. Quant à la douleur du cou, à gauche, elle est à son maximum. Du 2 au 5 janvier, les douleurs s'étant légèrement atténuées, il peut reprendre ses occupations.

Le 5 au matin, il ne signale plus qu'un léger engourdissement dans le cou. Mais en même temps, il déclare que l'épaule semble devenue douloureuse. Dans la matinée les douleurs se précisent et augmentent. L'après-midi, apparaissent des frissons, des claquements de dents ; il essaye en vain de travailler, mais les douleurs du membre supérieur deviennent tout à coup extrêmement violentes, « à pleurer » dit-il, et s'étendent à présent à tout le bras.

Rentré chez lui, il se met au lit. Il peut dormir et le 6, au réveil, signale que les douleurs se sont atténuées tout en lui interdisant l'usage du bras. Dans l'après-midi, les douleurs prennent un caractère de violence particulier, qui ne cède qu'à la morphine.

Même état dans la journée du 7. Examiné le soir de ce jour, le membre apparaît uniformément douloureux avec des points plus particulièrement sensibles, sur le trajet du radial et du cubital au bras, dans la gouttière épitrochléo-olécraniennne, au point d'émergence du rameau cutané externe du radial, du rameau homonyme du circonflexe, au poignet, à l'extrémité antérieure des espaces interosseux, à l'extrémité de l'auriculaire. Le bras droit est également douloureux, mais sur un espace plus restreint, du coude au poignet seulement.

Le 8 apparaît un symptôme nouveau : *des phénomènes d'ordre hallucinatoire*. Le malade poursuit éveillé les cauchemars de ses insomnies.

Le 9, les douleurs s'atténuent, mais le subdélire persiste. Vers le soir apparaissent quelques phénomènes d'excitation, augmentation de l'activité intellectuelle et *loquacité extrême*. Les douleurs du membre supérieur qui ont complètement disparu ont fait place à des douleurs thoraciques, fugaces d'ailleurs et légères, siégeant sur tout le trajet de l'espace intercostal, avec sensation de constriction à la partie supérieure du thorax. Pendant toute la journée il est en proie à la plus vive excitation, parlant ou lisant à haute voix sans aucune interruption. La lucidité est au reste parfaite.

Après une nouvelle nuit d'insomnie, l'agitation devient extrême, s'accompagne de gesticulations désordonnées. Dans la journée du 11, le *délire* s'installe incohérent cette fois. La pupille droite est en mydriase, mais le réflexe photo-moteur est conservé des deux côtés.

Le 12 au matin l'état psychique ne s'est pas modifié. Outre l'inégalité pupillaire, on constate une paralysie faciale périphérique légère à gauche et parésie du releveur de la paupière supérieure. En outre apparaît un phénomène nouveau : *des secousses myocloniques*, non douloureuses d'ailleurs, du diaphragme, des muscles intercostaux, des différents segments du grand droit de l'abdomen. D'emblée ces contractions apparaissent comme fréquentes, rythmées par les mouvements respiratoires, à raison d'une et souvent deux par inspiration, et non influençables par la volonté. Le délire hallucinatoire est porté à son maximum.

Les jours suivants les mêmes phénomènes persistent. On constate en outre de la carphologie et du tremblement menu des mains comme chez un parkinsonnien. Il y a de la rétention d'urine.

Le 16 au matin, le malade tombe dans la prostration ; le pouls, qui était resté jusque-là, autour de 76, vient d'atteindre rapidement 124. A la prostration font suite de véritables *crises de somnolence*, desquelles il est assez difficile de le tirer. La rétention d'urine persiste, les secousses myocloniques également. Les réflexes rotuliens et achilléens sont maintenant complètement abolis ; l'inégalité pupillaire persiste toujours, mais la mydriase a changé de côté. Il y a une légère parésie du droit externe.

Le 17, l'état somnolent augmente. La conscience est intacte. Les réflexes sont toujours abolis. Les phénomènes de catatonie se montrent des plus accusés. La rétention d'urine est toujours absolue ; il s'y joint de l'incontinence des matières. L'état persiste sans grandes modifications les jours suivants. Les secousses myocloniques sont cependant moins fréquentes. La somnolence est complète et permanente.

Dans la nuit du 26 au 27, vers minuit des crises de secousses spasmodiques de la nuque et des membres supérieurs apparaissent et vont en augmentant de fréquence. La température atteint 41°6. Le malade meurt à deux heures de l'après-midi.

A lui seul, ce cas montre l'identité de nature qui existe

entre toutes les formes cliniques de l'encéphalite épidémique, telles que nous les avons indiquées plus haut.

Au cours de notre stage dans le service de médecine générale du Docteur Savy, nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre de ces formes cliniques. C'est pourquoi, sur le conseil de notre Maître, il nous a paru doublement intéressant d'apporter une contribution à l'étude de ce polymorphisme de l'encéphalite épidémique, en nous basant sur des observations inédites recueillies dans son service, d'abord parce qu'il s'agit d'observations relevées dans un service de médecine générale, où, sur un nombre de cas relativement restreint, la plupart des formes cliniques ont pu être observées, ensuite parce que, parmi ces observations, il en est deux qui rapportent des cas particulièrement intéressants. L'une (Observation II), a trait à une forme de paralysie oculaire isolée ; l'autre (Observation X), est un cas de myoclonie pure abdominale. Ces formes, aussi nettement localisées, sont assez rares, et il n'en a été publié que quelques cas jusqu'ici. Les autres formes (léthargique, méningée, choréïque, délirante) sont, en effet, plus courantes.

La question de l'encéphalite épidémique étant encore en pleine évolution, et chaque semaine pouvant apporter des faits nouveaux, il nous a paru inutile de nous placer à d'autres points de vue que celui de l'observation clinique ; le but de notre travail est destiné à résumer les faits qui nous paraissent acquis à ce point de vue.

CHAPITRE PREMIER

Formes motrices de l'Encéphalite épidémique

§ 1. *des* FORMES OCULAIRES

Dans ce paragraphe, consacré aux formes oculaires, nous avons relevé, à côté de l'observation recueillie dans le service de M. le Docteur Savy, quelques-unes des observations analogues, relativement rares, publiées jusqu'à ce jour, et se rapportant exclusivement à des formes oculaires pures, ou, du moins, à des formes où les paralysies oculaires constituaient le symptôme prédominant.

La récente épidémie a montré la fréquence extrême des manifestations oculaires dans l'encéphalite épidémique. Les paralysies oculaires peuvent accompagner l'état léthargique, comme dans les formes typiques d'encéphalite, ou alors elles peuvent occuper le premier plan de la scène clinique, constituant ainsi une forme clinique de l'affection, où les phénomènes généraux et les autres

symptômes passent au second plan ou peuvent même passer inaperçus.

Ainsi, dans notre Observation II, il s'agit d'une femme de quarante-cinq ans, sans antécédents héréditaires ou personnels notables, qui entre à l'hôpital pour « ptosis de la paupière supérieure gauche ». C'est tout le tableau morbide. L'examen viscéral est négatif; il n'y a pas de troubles du côté des réflexes, pas de signes méningés cliniques. Cependant l'examen du liquide céphalo-rachidien montre une lymphocytose assez abondante, avec une réaction de Wassermann négative. On pense cependant à une origine syphilitique possible et on institue un traitement spécifique intensif. Ce n'est que rétrospectivement que l'on a porté le diagnostic d'encéphalite épidémique, une fois que l'on a eu retrouvé, par un interrogatoire précis, les faits qui sont relatés plus loin dans l'observation (hoquet persistant, douleurs et secousses musculaires ayant précédé les manifestations oculaires). En outre, l'évolution lente et progressive de la maladie vers la guérison avait suffisamment montré la non-efficacité du traitement spécifique.

L'Observation V est à rapprocher de l'observation précédente par sa forme monosymptomatique. C'est un des rares cas où la paralysie oculaire est isolée, ne s'accompagnant d'aucun autre symptôme, de somnolence en particulier. Dans les autres observations, en effet, il a été signalé partout, non pas un état léthargique, mais une tendance nette au sommeil (Obs. III, IV, VI et VII). Mais cette tendance à la somnolence a précédé les phénomènes oculaires (Obs. IV) ou ne s'est manifestée que postérieurement à eux (Obs. VI, VII), si bien qu'à un moment

donné de l'évolution de la maladie, ces phénomènes oculaires étaient les seuls symptômes. En l'absence de somnolence, ce seront d'autres signes bien connus du processus encéphalitique, tels que secousses myocloniques (Obs. II), douleurs névralgiques (Obs. VII), état infectieux fébrile (Obs. V), qui permettront de rattacher cliniquement les troubles oculaires à l'encéphalite, une fois qu'auront été éliminées, bien entendu, toutes les autres causes.

Nous n'entreprendrons pas ici la description des diverses paralysies oculaires. Cette question a fait l'objet d'une communication détaillée à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, de MM. Morax et Bollack (Séance du 13 février 1920), et d'un long article du Professeur de Lapersonne, dans la *Presse Médicale* du 21 juillet 1920. On se rendra d'ailleurs suffisamment compte, par la lecture de nos quelques observations, de la variabilité des troubles oculaires, qui n'est pas moins grande dans leur distribution que dans leur date d'apparition et leur durée. Le plus souvent, ils se traduisent par du ptosis, de la diplopie ou du strabisme, qui parfois sont remarqués par les malades eux-mêmes. L'atteinte de la musculature intrinsèque est fréquente aussi, se traduisant par de l'inégalité pupillaire ou par une paralysie de l'accommodation, qui, selon Morax et Bollack, constitue le symptôme le plus constant. Mais elle demande le plus souvent à être recherchée dans un cabinet de spécialiste, bien qu'elle puisse se manifester par des troubles de la vision de près, comme dans la lecture par exemple. Cette paralysie accommodative, coexistant avec une conservation des réactions pupillaires, se rapproche beaucoup de celle que

l'on observe dans la diphtérie, mais elle en diffère par son évolution de longue durée.

En effet, tous ces symptômes oculaires que nous venons d'énumérer ont une évolution variable. Les uns, tels que le ptosis, le strabisme, peuvent être fugaces; les autres, la paralysie de l'accommodation en particulier, peuvent persister plusieurs semaines et même plusieurs mois après la disparition des autres symptômes (Obs. V, VI, VII). Reverchon et Worms signalent même un cas où, deux ans après l'affection primitive, il persiste du strabisme interne de l'œil gauche. (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1920, page 655.)

OBSERVATION II

(Service du D^r SAVY)

Encéphalite épidémique apyrétique, à forme de paralysie oculaire isolée.

C... Marie, 45 ans, lingère. Entre à l'hôpital le 11 novembre 1909 pour chute de la paupière supérieure gauche.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 62 ans, d'une maladie du foie, ayant évolué en deux mois. Mère morte à 39 ans « d'épuisement », après neuf grossesses menées à terme. Sur les 9 enfants, 5 sont morts en bas âge d'affections inconnues; les autres sont vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — Pleurésie gauche à 20 ans. Peu après, fièvre typhoïde.

Réglée vers 18 ans, régulièrement. Pas d'enfants, pas de fausses couches. Toujours depuis qu'elle peut se fier à sa mémoire, la malade se souvient d'avoir eu de fréquents rhumes de cerveau qui rapidement suppuraient et duraient interminablement.

Jamais de chute de cheveux abondante, jamais d'éruption rosée sur la poitrine ni les bras. Aucun soupçon de la part de

la malade qui sait et comprend ce qu'on lui demande, et aide les recherches.

Depuis le 20 octobre environ, après un coryza et une rhinorrhée abondante, la malade fut atteinte d'une céphalée subite à siège occipital d'abord, puis fronto-pariétale avec ganglions sous angulo-maxillaires, puis, cinq jours après, d'une chute de la paupière supérieure gauche avec protrusion de l'œil gauche et limitation des mouvements du globe. Conservation de l'acuité visuelle gauche, avec légère diplopie. Pas de température.

Depuis le 2 novembre, *hoquet* et nausées : quelques vomissements le 9, 10 et 11. Pas de Kernig.

Examen à l'entrée. — Chute de la paupière supérieure qui n'est maintenue entr'ouverte que par la contraction énergique du peucier du front de ce côté.

Rien à signaler aux appareils pulmonaire, circulatoire et digestif.

Le ventre est souple, indolore partout.

Le foie n'est pas gros ; la rate n'est pas perçue.

Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux.

Il y a de la paralysie du moteur oculaire commun gauche et du moteur oculaire externe. Le globe gauche est projeté en avant, aucune douleur à la pression ; il ne semble pas que la tension intraoculaire soit plus forte d'un côté que de l'autre.

Pas de Kernig, pas de raideur de la nuque, pas de douleurs en lancées nulle part. Marche et station debout normales.

Une radiographie des différents sinus ne décèle aucune lésion.

Examen du Dr Jacqueau. — Œil gauche : paupière en ptosis. Protrusion du globe. Mouvements du globe limités. Bonne réaction pupillaire. Champ visuel normal. Milieux très clairs. Bon fond d'œil (10 novembre 1919).

Examen du Dr Bussy. — Parésie des III^e, IV^e et VI^e paires. Réactions pupillaires existent mais plus paresseuses que du côté sain (18 novembre 1919).

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre d'assez nombreux lymphocytes. *Réaction de Wassermann négative avec le liquide céphalo rachidien ;* positive avec le sang (20 novembre 1919).

La malade sort de l'hôpital le 13 décembre 1919. Un traitement spécifique est en cours.

La malade revient se faire examiner le 14 avril 1920 ; la paralysie oculaire a presque complètement disparu, ainsi que la diplopie. Depuis un mois environ, des travaux comme la couture sont possibles. Il persiste encore un peu de céphalée. La malade a reçu en tout 3 gr. 75 de néosalvarsan et a pris 60 gr. d'iodure de potassium depuis le 13 décembre précédent.

Rétrospectivement, on fait le diagnostic d'*encéphalite à forme oculaire*. En effet, on retrouve par un interrogatoire précis les faits suivants dans les antécédents :

Deux mois environ avant l'apparition de la paralysie de l'œil, la malade dit avoir eu un *hoquet persistant*, au point que son mari s'était inquiété du symptôme. D'autre part, elle affirme avoir eu à ce moment des *douleurs dans tout le corps*, et des *secousses au niveau des membres supérieurs et inférieurs*, mais *sans somnolence*. Ultérieurement sont apparus la céphalée et la *paralysie oculaire* pour laquelle elle est venue à l'hôpital, et il est à noter que malgré un traitement spécifique intensif (3 gr. 50 de néo et 60 gr. de KI en 3 mois) d'amélioration obtenue n'a pas été telle qu'on ne puisse l'attribuer à l'évolution naturelle de la maladie vers la guérison, plutôt qu'à l'action du traitement qui aurait dû se manifester, semble-t-il, d'une manière plus précoce et plus radicale, d'autant que depuis la fin janvier, la malade n'est pas revenue se faire faire de piqures, et que, à ce moment, en fin de traitement arsenical, la paralysie oculaire persistait encore. Ce n'est que petit à petit, et progressivement que l'amélioration s'est produite.

Aujourd'hui, on constate l'*absence de diplopie et de paralysie de la musculature externe*. Les pupilles réagissent bien aux deux modes. Le réflexe consensuel existe, mais il y a une mydriase nette du côté droit (14 avril 1920).

OBSERVATION III (résumée)

(J. COMBY)

Encéphalite épidémique à forme oculaire, apyrétique. Guérison.

Jules C..., âgé de 32 ans, a fait quatre ans de guerre dont seize mois en Orient. Il a eu quelques accès de fièvre paludéenne. Rentré en France assez fatigué au printemps 1919.

Le 26 décembre 1919, il a été pris brusquement de grippe avec 40°. Congestion pulmonaire à la base droite, rhino-pharyngite intense, violent mal de tête. Insomnie pénible causée par la fièvre et la céphalalgie. Après cinq jours d'hyperthermie, défervescence. Convalescence pénible. Cependant le malade a repris ses occupations et travaille près de huit heures par jour dans une grande banque où il est entré récemment.

Le 12 février 1920, quarante jours après la fin de sa grippe, *il voit double* en marchant dans la rue et cela le gêne beaucoup. Le 14 février, cette diplopie ne cédant pas, il vient consulter le docteur Comby. Il se plaint de faiblesse générale et est assez préoccupé par ses troubles oculaires. Pas de fièvre, sommeil agité, tête lourde, *pas de léthargie*, mais sensation de besoin de sommeil, comme si les paupières allaient se fermer. Cependant le malade ne s'endort jamais à son bureau et il continue ses fonctions à la banque. Le Dr Comby pense aussitôt à une forme atténuée d'encéphalite épidémique, et engage le malade à voir un oculiste.

Le 17 février, au sixième jour de sa diplopie, le malade consulte le Dr Chevallereau qui trouve *des troubles oculaires typiques de l'encéphalite*.

Le 18 février, le Dr Comby revoit le malade. Ce dernier a toujours sa diplopie, qui ne se manifeste pas dans la vue à courte distance, mais seulement quand il regarde un peu loin et fixe un objet. Pas de strabisme, pas de nystagmus. Il a la tête lourde, dit-il, mais ne s'endort pas et travaille tous les jours à sa banque.

Le 27 février, le malade revient à la consultation. Un vésicatoire volant à la nuque, laissé en place quatre heures seulement a donné une large ampoule. La tête a été dégagée pendant vingt-quatre heures, la diplopie a cédé. Mais cette amé-

lioration n'a pas duré. Ce qui domine alors, c'est la perte des forces et l'asthénie physique.

Le D^r Comby conseille le repos, les bains de pieds sinapisés, l'eurotropine par la voie gastrique.

Le 24 février une *ponction lombaire* donne un liquide incolore, limpide ne contenant que un ou deux lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; albumine : 0 gr. 20 ; sucre en quantité normale. Donc, *pas de réaction méningée*.

Le 26 février, température à 37°4, pouls à 90 ; céphalalgie, douleur au cou (sorte de torticolis). Le 28, amélioration. Le 29, deuxième vésicatoire volant à la nuque.

Le 1^{er} mars, purgatif salin. Le malade reprend son travail le 5 mars. Le 5 mars, la diplopie a disparu, après trois semaines de durée. Le 11 mars, le malade se sent beaucoup mieux, il se sent plus fort, marche sans hésitation dans la rue, ne voyant plus double. Le D^r Comby considère le malade comme guéri.

OBSERVATION IV (résumée)

(L. RAMOND)

Encéphalite épidémique à forme ophtalmoplégique isolée, sans autre symptôme qu'une tendance au sommeil au début. Guérison.

Marie M..., 22 ans, se présente le 16 octobre 1919, à la consultation de médecine de l'hôpital Tenon avec une *ophtalmoplégie totale de l'œil gauche*, datant d'une quinzaine de jours. Le début des accidents a été progressif. Il s'est annoncé par de la *céphalée* temporo-pariétale gauche et de la *diplopie*. Il n'y a jamais eu ni malaise, ni vomissements, ni fièvre. L'ophtalmoplégie est totale à gauche. La paupière supérieure est franchement ptosée de ce côté, l'œil est presque complètement immobile. La musculature interne est également touchée : inégalité pupillaire et paralysie de l'accommodation. L'œil droit est normal.

A part son ophtalmoplégie et un peu de céphalée, sans recrudescence nocturne, cette jeune fille n'accuse *aucun trouble morbide*. Son système nerveux en particulier paraît indemne. L'in-

telligence est parfaite. Il n'y a ni paralysies d'autres sortes, ni contractures, ni aucune modification de la sensibilité ou de la réflectivité. L'état général est bon. La température est normale et l'a toujours été. La malade continue, d'ailleurs, à exercer sa profession de couturière et à vaquer, chez elle, à ses occupations ordinaires. Elle est venue sans difficulté de province à Paris pour consulter à l'hôpital Tenon.

Cependant, sa tante qui l'accompagne révèle l'existence d'un symptôme morbide de grande valeur : sa nièce s'endormirait à chaque instant et n'importe où, assise, debout, en cousant, en parlant.

Dès lors le diagnostic d'encéphalite paraît s'imposer. Un traitement par l'urotropine est institué. Un mois plus tard, la malade est presque complètement guérie. Il persiste seulement une légère limitation des mouvements du globe oculaire dans l'abduction. La pupille reste dilatée et immobile. La narcolepsie a disparu.

Au mois de janvier, la guérison était complète et définitive.

OBSERVATION V (résumée)

(REVERCHON et WORMS, du Val-de-Grâce)

Encéphalite épidémique à forme de paralysie oculaire.

Le maréchal des logis de B... entre à l'hôpital au début d'avril 1920, pour *diplopie*. L'étude des antécédents révèle que deux mois auparavant, le 31 janvier 1920, il a été pris subitement, en pleine santé, de troubles oculaires caractérisés par une immobilité presque absolue de l'œil droit avec chute de la paupière supérieure, myosis très marqué. Un ophtalmologiste consulté a constaté l'intégrité du fond de l'œil. La *punction lombaire* avait montré une lymphocytose discrète du liquide céphalo-rachidien (2 lymphocytes par champ). *Réaction de Wassermann négative*.

L'immobilité oculaire du côté droit s'atténua au point qu'au bout d'une semaine le malade se considérait presque comme guéri, lorsqu'une deuxième crise, identique à la première, survint, l'œil droit se figea à nouveau dans la position directe du regard, la paupière supérieure tombante le cachant aux

trois quarts, mais cette fois l'accident s'accompagna de *céphalée* frontale intense, d'un peu de rachialgie, d'un état subfébrile.

Au bout de quarante-huit heures, la mobilité de l'œil droit revient peu à peu, mais le malade voit double dans certaines positions du regard. Cet état persiste encore actuellement, où on constate à droite un léger ptosis, une pupille petite, et une paralysie partielle du moteur oculaire commun. M. le professeur de Lapersonne, qui a eu l'occasion de voir le malade, fait le diagnostic d'encéphalite épidémique.

OBSERVATION VI (résumée)

(REVERCHON et WORMS, du Val-de-Grâce)

Encéphalite épidémique à forme oculaire. Guérison, mais persistance de séquelles, quatre mois après le début.

Le commandant M... vient consulter, le 30 décembre 1919, pour des troubles de l'accommodation, apparus sans cause quelques jours auparavant. *Le tableau clinique se réduisit pendant une semaine à cet unique symptôme : troubles de la vue au cours de la lecture, fatigue inaccoutumée des yeux.*

Le malade revient le 6 janvier 1920 ; son état s'est modifié considérablement ; il accuse un état de dépression assez marqué, une *tendance à la somnolence*. Il répond avec lenteur et difficulté aux questions, tout en conservant une conscience très nette de ses actes.

De plus, on constate un *strabisme* interne de l'œil droit avec diplopie homonyme.

La réaction de Wassermann, pratiquée le 24 janvier, est négative. Le malade se refuse absolument à la ponction lombaire.

Le malade est revu d'abord le 3, puis le 17, février 1920. Etat général sensiblement amélioré, mais persistance d'un certain degré d'asthénie. Diplopie et nystagmus toujours manifestes dans les positions extrêmes du regard à gauche.

Le diagnostic d'encéphalite épidémique est confirmé par M. Dopter.

Guérison, mais persistance de la diplopie et d'une légère paresse de l'accommodation quatre mois après le début.

OBSERVATION VII (résumée)

(REVERCHON et WORMS, du Val-de-Grâce)

Encéphalite épidémique à forme ophtalmoplégique, à début douloureux, névralgiforme. Pas d'autre symptôme qu'une tendance au sommeil. Persistance de séquelles sept mois après le début de l'affection.

P... entre dans le service de M. Reverchon au mois de septembre 1919, pour « ophtalmoplégie portant sur le territoire de la III^e paire et troubles de la sensibilité dans la sphère du trijumeau, consécutifs à une pyrexie de nature indéterminée, survenue au cours d'une permission. » Tel est le diagnostic porté sur le billet d'hôpital.

A l'entrée, on constate : paralysie incomplète de la III^e paire gauche, inégalité pupillaire. Parésie de l'accommodation. Troubles de la sensibilité cranio-faciale.

Réaction de Wassermann négative. — Ponction lombaire : légère lymphocytose (2 à 3 lymphocytes par champ). Sucre : 0 gr. 50 par litre. Albumine : 0 gr. 40 par litre.

L'interrogatoire apprend que le 16 août 1919, le malade fut pris subitement, au cours d'une permission, d'une violente *névralgie faciale gauche*, surtout localisée au front et près du nez. Dans la nuit du 5 au 6 septembre, l'hémicranie augmente et le malade s'aperçoit le matin au réveil que la paupière gauche est fermée ; il ne la relève qu'avec grande difficulté, et il voit double une fois l'œil découvert. Strabisme externe, larmoiement, photophobie.

Après cette période douloureuse, asthénie et *tendance au sommeil*. Constipation opiniâtre.

Le 21 mars 1920, avant son départ en convalescence, plus de sept mois après le début de l'affection, il n'y a plus de diplopie, mais on note encore à l'œil gauche une limitation de l'élévation ; paresse de l'accommodation, légère inégalité pupillaire.

§ 2. — AUTRES FORMES PARALYTIQUES

A côté des formes paralytiques oculaires, il existe d'autres formes paralytiques de l'encéphalite épidémique.

Les paralysies des nerfs craniens autres que les nerfs moteurs de l'œil sont fréquemment signalées. De toutes, la plus fréquente est celle du nerf facial. (Von Economo, Netter, Sainton, etc.) Elle est souvent incomplète et dissociée; le plus souvent, elle est unilatérale et associée aux paralysies oculaires. Les dernières paires craniennes ont paru être intéressées parfois, on peut mettre sur leur compte certains troubles fonctionnels tels que des troubles de la déglutition, de la parole, du goût.

Mais toutes ces paralysies sont, le plus souvent, incomplètes et fugaces et n'existent qu'accessoirement à d'autres symptômes beaucoup plus importants. Nulle part nous n'avons trouvé d'observations où la paralysie d'un nerf crânien, autre que les nerfs moteurs de l'œil, ait constitué le symptôme prédominant, pouvant ainsi permettre de décrire une forme particulière monosymptomatique de l'affection.

Il n'en est pas de même de certains troubles paraplégiques ou quadraplégiques qui ont permis à Sicard de décrire une forme paraplégique de l'encéphalite épidémique. Dans l'observation de Sicard que nous rapportons plus loin (Obs. VIII), il s'agit d'une femme de cinquante-cinq ans, chez qui apparut, après un début par des douleurs irradiées dans la nuque et les membres, une paralysie à peu près complète des membres inférieurs, accompagnée d'hyperesthésie cutanée et de myalgie des membres

supérieurs. Il n'existait aucun trouble oculaire, aucune somnolence. Le liquide céphalo-rachidien était normal, la réaction de Bordet-Wassermann négative. Rien ne permettait, dans ce tableau clinique, de discuter l'encéphalite. Cependant, la lecture de l'observation nous montre que l'état de somnolence au début, révélé par l'entourage de la malade, les troubles accommodatifs transitoires de la période d'état, et enfin les tremblements avec clonie de la période de convalescence permirent d'orienter avec certitude le diagnostic vers l'encéphalite épidémique.

Nous avons rapproché de l'observation de Sicard celle d'Henri Roger (Obs. IX) qui décrit une forme quadraplégique et où les troubles névritiques sont très accentués. Devant le cas de Roger, on pouvait discuter le diagnostic de polynévrite généralisée à marche ascendante, de syndrome de Landry. Mais l'apparition de diplopie, de somnolence, de mouvements myocloniques des doigts, permirent de poser le diagnostic d'encéphalite épidémique.

Ces deux observations permettent de décrire, semble-t-il, une forme paralytique de l'encéphalite épidémique.

OBSERVATION VIII (résumée)

(SICARD)

Encéphalite épidémique à forme paraplégique.

Femme de 55 ans. Amenée à l'hôpital le 10 janvier 1920. avec une *inertie à peu près complète des membres inférieurs*. Réflexes tendineux très diminués. Il existe de l'hyperesthésie cutanée associée à de la myalgie des membres supérieurs. *Aucun trouble oculaire*. Rétention urinaire qui nécessite des sondages quotidiens.

Cette paralysie était apparue le 28 décembre 1919, trois jours après le début de la maladie par des douleurs irradiées dans la nuque et les membres. Température oscillant entre 37°8 et 38°4.

Une *ponction lombaire* faite le 11 janvier 1920 ramena un liquide clair, normal en glycose, albumine et cellules, avec *réaction de Wassermann négative*. Celle-ci fut aussi trouvée négative dans le sang.

L'entourage de la malade fit part que dans les premiers jours du début de l'affection, la *somnolence* était invincible et à peu près permanente, faisant place depuis, il est vrai, à une insomnie rebelle.

De plus, du 15 au 20 janvier, quelques troubles de l'accommodation pupillaire survinrent avec parésie nette accommodatrice à la distance et à la lumière, mais sans diplopie.

Enfin, en pleine convalescence, alors que toute paraplégie avait disparu, des mouvements involontaires se déclarèrent à la neuvième semaine évolutive, dans les membres supérieurs. Ce sont des *tremblements* à larges oscillations, entrecoupées de quelques mouvements à rythme chronique. Pas d'asynergie, pas d'adiadococinésie, pas de dysmétrie.

Le 5 mars, il n'existe aucune tendance à l'amélioration de ces troubles moteurs, qui, au contraire, s'étendent aux membres inférieurs, et les orteils présentent, depuis quelques jours, la même désharmonie motrice.

OBSERVATION IX (résumée)

(H. ROGER)

Encéphalite épidémique mortelle à forme quadraplégique.

Mme X..., 40 ans. Début de l'affection vers les premiers jours de mars 1920, par une *faiblesse rapide des membres inférieurs*, qui empêche, en un jour ou deux, la station debout ; à peu près en même temps, apparaît une *parésie des membres supérieurs* : la malade ne peut tenir un objet, porter son verre à la bouche. Ces troubles s'accompagnent bientôt d'un subdélire tranquille.

Le 8 mars, apparaît de la *diplopie* et de l'incontinence d'urine. *Tendance à la somnolence.*

Le 9 mars, la *diplopie* est accentuée. Pas de ptosis. La paralysie porte nettement sur le droit externe du côté droit. Les pupilles sont dilatées, elles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Pas de Kernig, pas de raideur de la nuque ; la tête pend, au contraire, inerte, hyperfléchie dans la position assise.

Les membres supérieurs sont étendus, assez immobiles, mais les mains sont pendantes, et les doigts, selon l'expression consacrée, font nettement « les cornes ». Ils sont animés de quelques mouvements involontaires très légers, du type myoclonique ou athétosique. Aux membres inférieurs, les pieds sont également tombants. La force est diminuée.

Les réflexes sont diminués, mais non abolis. A certaines périodes, la malade a des sensations paresthésiques ; elle paraît souffrir spontanément, douleurs assez rares, mais vives.

L'examen des divers autres appareils est sensiblement négatif. *Liquide céphalo-rachidien* : clair, eau de roche. Examen cytologique : 0,3 par millimètre cube. Albumine : 0,25. Sucre : 0,75. *Wassermann négatif.*

21 mars, aggravation des symptômes généraux.

26 mars, mort.

§ 3. — FORMES MYOCLONIQUES

Après avoir passé en revue les formes motrices par inhibition, nous commencerons, dans ce paragraphe, l'étude clinique des formes motrices, par excitation, de l'encéphalite épidémique. Ces formes motrices par excitation se traduisent par des perturbations par excès de l'activité motrice, déterminant le syndrome excito-moteur de P. Marie. Ce syndrome peut se manifester au début, au cours ou à la suite d'une encéphalite, ou en constituer à lui seul tout le tableau clinique.

Les manifestations excito-motrices de l'encéphalite sont très variées, et l'on a pu décrire des formes myocloniques, myotoniques, choréiques et convulsives. Ces manifestations n'étaient signalées qu'exceptionnellement dans les premières observations d'encéphalite léthargique de 1918, où elles n'occupaient qu'une place accessoire dans le tableau symptomatique. Mais l'épidémie de 1919-1920, beaucoup plus riche que la précédente, devait mettre en évidence l'importance capitale du syndrome excito-moteur dans l'encéphalite; on vit qu'il était susceptible d'en constituer souvent, dans ses différentes modalités, la principale, parfois même la seule manifestation.

En janvier 1920, Sicard et Kudelski décrivent une forme myoclonique de l'encéphalite épidémique (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 23 janvier 1920). Depuis, les observations d'encéphalites myocloniques se sont multipliées. Nous n'avons rassemblé ici que des cas typiques où la myoclonie, plus ou moins localisée, constituait la seule, ou, du moins, la principale manifestation de l'encéphalite.

La première de ces observations (Obs. X), dont nous avons pu suivre l'évolution dans le service du Docteur Savy, est particulièrement intéressante en raison de sa forme pure et de sa localisation unique aux muscles de la paroi abdominale. Il n'y eût ni fièvre, ni torpeur, ni signes méningés, ni paralysies oculaires, ni modifications de la réflexivité, ni contractions dans les autres muscles. L'affection a débuté brusquement par des douleurs violentes dans la région lombo-abdominale gauche, sans autres symptômes, si bien que les diagnostics successifs de pleurésie diaphragmatique, puis de coliques

hépatiques ont pu être portés. Les douleurs ont, par la suite, accompagné les contractions, et leur intensité était au prorata de celles-ci. L'évolution a été longue, puisque plus de quatre mois après le début de l'affection, les secousses myocloniques existaient encore, beaucoup plus rares, il est vrai, et plus espacées.

Il faut rapprocher de cette observation l'observation de Sicard (Obs. XI) où la localisation motrice est restée strictement limitée au membre supérieur gauche, sans aucune manifestation oculaire, aucune somnolence ou céphalée, aucun trouble de la démarche ou de la parole. A notre connaissance, c'est la seule observation publiée jusqu'ici, qui puisse se superposer à la nôtre en tant qu'exemple de myoclonie pure et localisée. Dans les autres observations que nous relatons, les myoclonies ne sont pas restées à l'état aussi pur ou n'ont pas été aussi strictement localisées, bien qu'elles aient constitué la manifestation principale de la maladie.

Ces myoclonies sont des secousses musculaires « brèves, rapides, explosives, à type de rythme électrique » (Sicard); un ou plusieurs muscles entrent en tension comme sous l'action d'un courant électrique, puis la décontraction se produit presque aussi rapidement. Ces alternatives de contraction et de décontraction se font à une cadence variable (toutes les secondes environ chez le malade du Docteur Savy; toutes les trois secondes chez le malade de l'Observation XVI).

Leur distribution est extrêmement variable et elles peuvent affecter n'importe quel territoire musculaire de l'économie. Tantôt localisées à la musculature abdominale ou diaphragmatique (Obs. X, XIII, XIV), à la

musculature oculaire (Obs. XII), tantôt à un membre, (Obs. XI, XVI), elles peuvent aussi occuper tous les membres (Obs. XV) et même tout le corps (Obs. XVII).

Presque toujours, ces myoclonies sont précédées ou accompagnées de violentes algies ayant parfois la même distribution topographique, mais s'étendant souvent à tous les segments du corps. Dans la plupart de nos observations, ces algies ont été notées. Dans sa description initiale, Sicard montrait qu'à la fin de la période d'état, et pour marquer le début de la période terminale, apparaissaient des troubles délirants à forme onirique, persistant jusqu'à la mort. Les observations postérieures ont montré qu'il n'en était pas toujours ainsi. Sur les sept cas que nous rapportons, le délire n'a été noté qu'une fois, dans le seul cas mortel, il est vrai (Obs. XIV).

Le pronostic des formes myocloniques nous semble donc moins sombre qu'on ne l'avait cru au début. Nous ne possédons pas de statistiques spéciales à ces formes, qui nous permettent d'avoir une opinion suffisamment fondée à ce sujet. Cependant, R. Cruchet nous donne un chiffre de sept morts sur douze cas observés dans la région girondine ce qui ferait évidemment porter un pronostic des plus réservés. Quand le malade évolue vers la guérison, comme nous le voyons dans les Observations X et XV, les myoclonies s'espacent et deviennent plus rares, mais l'évolution est très longue. Les myoclonies peuvent subsister également comme séquelles. Elles sont alors intermittentes, parfois encore assez faciles à réveiller, le territoire musculaire atteint au début, conservant, pendant de longs mois, une hyperexcitabilité manifeste.

OBSERVATION X
(Service du D^r SAVY)

Encéphalite épidémique apyrétique, à forme myoclonique pure et localisée uniquement aux muscles de la paroi abdominale, sans aucun autre symptôme. Guérison après une longue évolution de plusieurs mois.

G... Jean-Baptiste, 40 ans, camionneur, entre à l'hôpital le 18 février 1920, avec le diagnostic de « coliques hépatiques ».

Antécédents héréditaires. — Père mort à 54 ans, de maladie de cœur. Mère vivante, bien portante actuellement. Deux sœurs en bonne santé. Célibataire.

Antécédents personnels. — Bronchite à l'âge de 3 ans. Scarlatine à 9 ans. Pas d'autres maladies jusqu'à la fin de son service militaire, où il est affligé d'un écoulement urétral qui dure trois mois. Il reprend alors son ancien métier de camionneur, qui l'oblige à boire du vin en assez grande abondance : trois à quatre litres par jour. Vient la guerre : il est mobilisé et envoyé au Maroc où il contracte les fièvres paludéennes, après un an de séjour. Les accès avaient lieu tous les deux jours. Un traitement approprié les fait cesser en fin 1915. Il reste au Maroc jusqu'à sa démobilisation, et a de nouveau recours, pour vivre, à son métier de camionneur.

Début de la maladie. — Il jouit d'une parfaite santé jusqu'au mois de février, où le malade aurait pris froid au cours d'une pluie battante le lundi 2 février. Il aurait alors éprouvé brusquement de *violentes douleurs dans la région abdominale gauche*, au-dessous des fausses côtes, douleurs siégeant aussi à droite, mais avec une intensité beaucoup plus faible. Ces douleurs s'irradient vers la racine de la cuisse, le scrotum, le péri-née.

Le malade s'applique deux topiques sur la région abdominale et la région lombaire. Il se purge pour lutter contre une constipation opiniâtre. Voyant que les symptômes douloureux ne cédaient pas, il se décide à voir un médecin qui l'envoie à l'hôpital pour « pleurite diaphragmatique ».

Examen à l'entrée. : A son entrée dans le service de M. le Docteur Savy, on se trouve en présence d'un malade assez

musclé, non abattu, présentant une légère teinte subictérique des téguments de la face, et peut-être des conjonctives.

1° Il se plaint toujours de ces *violentes douleurs abdominales* qui le prennent par crises, et que l'on pourrait décrire de la façon suivante: brusquement une douleur violente surgit dans la région des fausses-côtes, avec irradiation vers la racine des cuisses, le scrotum, le périnée. Il y a des exacerbations rythmiques toutes les deux ou trois secondes, par saccades. Les mêmes symptômes se produisent à gauche mais avec bien moins de phénomènes douloureux.

2° A l'inspection de la région abdominale, on voit *les muscles de la paroi atteints de contractions spontanées rythmiques*.

Rien à signaler aux appareils pulmonaire et circulatoire.

Appareil digestif : langue saburrale. Foie légèrement augmenté de volume à la percussion. Semble douloureux à la pression. Abdomen : la palpation est partout douloureuse, surtout à gauche dans la région iliaque. — Rate : non perçue. — Constipation opiniâtre. — Appareil urinaire : ni sucre, ni albumine dans les urines. — Réaction de Gruelin négative. — Système nerveux : réflexes pupillaires et tendineux normaux.

La température qui était de 38° le jour de son entrée, est tombée le lendemain soir à la normale, et s'y est maintenue dans la suite.

En somme, l'affection qui a débuté il y a dix-sept jours à la suite d'un coup de froid, sans fièvre semble-t-il, chez un sujet paludéen et éthylique, mais d'une bonne santé habituelle, se caractérise par des *contractions myocloniques des muscles de la paroi abdominale* dans sa totalité. Les douleurs sont causées par ces contractions et au prorata de leur intensité. Au moment de l'examen, les secousses se produisent toutes les secondes environ et les douleurs sont modérées.

Il n'y a *ni fièvre, ni torpeur, ni signes méningés, ni paralysie oculaire, ni modifications de la réflectivité, ni contractions dans les autres muscles*, et l'examen viscéral est négatif. Le malade ne dort pas la nuit car les secousses douloureuses persistent. L'appétit est diminué, et il existe une constipation opiniâtre.

Ponction lombaire (le 26 février) : Liquide clair, s'écoulant goutte à goutte. Hyperalbuminose légère: réduction faible de

la liqueur de Fehling. Culot insignifiant : quelques très rares lymphocytes. (Réaction nulle ou à peu près.)

Sang : Hyperleucocytose moyenne : 1 élément par 1 ou 2 champs.

Polynucléaires : éosinophiles : 1 ; neutrophiles : 72.

Mononucléaires : grands : 1 ; petits : 26.

Traitement : A été traité par l'uroformine qui n'a pas amené de modifications notables. Le *salicylate de soude*, à la dose de 4 gr., a été, aux dires du malade, un peu plus efficace.

A sa sortie du service, le malade est dirigé sur Long-Chêne : pas de température ; les contractions persistent toujours mais moins fréquentes et moins douloureuses (18 juin 1920).

OBSERVATION XI (résumée)

(SICARD)

Encéphalite épidémique, à forme myoclonique, localisée au membre supérieur gauche.

Femme de cinquante ans. L'affection a débuté par des *douleurs* de la région cervico-brachiale gauche, rapidement suivies, en quelques heures, de *secousses musculaires* de la main gauche. Le pouce a d'abord participé à la clonie musculaire, puis l'index, enfin, en deux à trois jours, la main tout entière a été agitée de mouvements rythmiques qui s'étendent à l'avant-bras. Nulle part ailleurs il n'existe d'autres incidents moteurs. *La localisation motrice est restée strictement limitée au membre supérieur gauche.*

En dehors de ce trouble de la motricité, on note encore localement une certaine paresthésie digitale et une force musculaire de préhension légèrement amoindrie. Les réflexes osseux du radius gauche et radio-pronateur sont exagérés ; le réflexe tendineux gauche tricipital est diminué.

Ce sont là les seules réactions du système nerveux observées. Il n'existe *aucune manifestation oculaire, aucune somnolence ou céphalée, aucun trouble de la marche ou de la parole*. La malade continue sa vie professionnelle habituelle de petite commerçante, quoique fortement gênée par les mouvements incessants de la main gauche, où la clonie est rythmique.

Le sommeil aurait une influence sédative sur la clonie.

OBSERVATION XII (résumée)

(SICARD et KUDELSKI)

Myoclonie oculaire encéphalitique.

L..., âgé de 27 ans, sans antécédents, éprouve le 3 février 1920 une sensation de lassitude, de courbature et de céphalée, sans fièvre. Dès le lendemain, *il voit trouble et double*. Il peut cependant continuer son travail de journalier. La diplopie est transitoire, d'une durée de deux à trois jours environ. C'est alors que surviennent des *mouvements rythmiques des globes oculaires* dans le sens transversal et vertical. Il ne s'agit pas de nystagmus, mais d'agitation musculaire spontanée. A de courts intervalles explosent de véritables secousses des globes oculaires, surtout quand le malade a le regard fixé au loin.

Il n'y a pas de lésions du fond d'œil. L'acuité visuelle est bonne. On ne peut pas provoquer actuellement de diplopie. *Le liquide céphalo-rachidien est normal.*

OBSERVATION XIII (résumée)

(SICARD et KUDELSKI)

Encéphalite épidémique à forme myoclonique, avec secousses prédominantes abdomino-diaphragmatiques.

X..., âgé d'une cinquantaine d'années, sans tares pathologiques antérieures et d'un état de santé normal, est atteint vers le début du mois de janvier 1920, de courbature et de lassitude généralisées. Puis, rapidement, à la suite de ces prodromes, éclatent des *douleurs* d'une acuité extrême prédominantes à la nuque, au bras droit, au thorax et à l'abdomen. Le surlendemain de l'apparition de ces algies, se déclarent soudainement des *secousses violentes* dans l'avant-bras droit, transitoires dans cette région, mais se fixant bientôt après avec une électricité particulière au niveau du diaphragme et de l'abdomen.

Pendant deux jours, d'une façon incessante, diaphragme et musculature abdominale sont secoués rythmiquement et douloureusement.

Puis, peu à peu, l'agitation musculaire se calme, et en deux semaines environ, l'équilibre moteur se rétablit. Il n'a persisté que de très rares secousses diaphragmatiques qui sont appelées à disparaître bientôt définitivement.

C'est tout le syndrome clinique. Très peu de fièvre, n'ayant pas dépassé 38°. *Aucun symptôme d'hypersomnie, aucun trouble oculaire. Aucune paralysie mésocéphalique ou autre.* Les urines sont normales. Il n'y a pas de suspicion de tuberculose ou de syphilis. Le liquide céphalo-rachidien n'a pu être examiné.

Les diagnostics les plus divers ont été discutés par les médecins appelés à voir ce malade. (tétanos, pithiatisme, pleurésie diaphragmatique).

OBSERVATION XIV (résumée)

(F. Bosc)

Encéphalite myoclonique mortelle, à forme abdomino-diaphragmatique.

Mme A..., 38 ans. Prodromes de deux jours (fièvre, anorexie, céphalée, amygdalite, courbature). Pendant les huit jours qui suivent, développement d'un état infectieux à forme typhique avec tremblements, carphologie, délire avec agitation, ballonnement du ventre, rétention d'urine; en plus, léger *ptosis*, périodes de *somnolence*, parésie des pupilles à la lumière et surtout à l'accommodation. Au deuxième jour de cet état (quatrième de la maladie), apparaissent des *contractions du diaphragme rythmées*, et au cinquième jour, il s'y ajoute des *contractions des grands droits de l'abdomen*, suivant le même rythme.

Ces secousses abdomino-diaphragmatiques persistent encore deux jours, puis disparaissent. Séro-diagnostic de Widal : négatif; *ponction lombaire*: liquide clair, sans tension, 2 à 3 lymphocytes par millimètre cube.

L'infection à forme typhoïdique se poursuit jusqu'au cinquante-quatrième jour, avec, au cours de la dernière semaine, *ptosis*, escarres profondes, mort dans le coma.

OBSERVATION XV (résumée)

(F. Bosc)

Encéphalite épidémique avec myoclonus des membres.

Homme, 40 ans. Début par malaises vagues et fièvre modérée. Rapidement *diplopie* et surdité à gauche qui disparaissent au onzième jour et sont suivies de parésie faciale droite pendant trois jours. Après vingt jours d'accalmie, *douleurs* radiculaires du membre supérieur droit avec légère parésie de la main, tremblement des membres et de la langue. Cet état, d'une durée de cinq jours, est suivi d'une nouvelle accalmie de quinze jours. Au cinquante-cinquième jour de la maladie, apparaissent *des secousses des bras et des jambes* non apparentes à l'œil; ces secousses augmentent d'intensité et entraînent, sur un rythme lent, le déplacement des membres supérieur et inférieur du côté droit. Ces secousses myocloniques persistent pendant une semaine, *sans léthargie, sans délire, sans troubles pupillaires*, avec seulement quelques bourdonnements d'oreille et un léger état subfébrile.

Après huit jours (soixante-troisième jour de la maladie), les secousses myocloniques disparaissent; le malade n'accuse que quelques tressaillements musculaires rythmés qui lui font redouter l'apparition d'une nouvelle crise de myoclonus apparent. Il se reproduit en effet quelques secousses apparentes de peu de durée et limitées à un membre. Du soixante-huitième au soixante-dix-huitième jour, ces secousses apparentes avec déplacement d'un membre, disparaissent; il se produit encore de temps en temps des *mouvements rythmés de flexion des orteils droits sur la plante du pied*.

Du soixante-dix-huitième au quatre-vingt-dix-huitième jour, le malade ne perçoit plus, et très rarement que quelques contractions musculaires non apparentes qu'il arrête par compression des muscles.

A partir de ce moment, en dehors de quelques sifflements d'oreille et d'une légère oppression, il ne se produit plus aucun symptôme, mais quelques contractions fibrillaires très passagères entretiennent le malade dans l'idée que, comme dans toute forme de myoclonus, sa mort est imminente. Il se

développe un état d'anxiété lypémanique avec idées de suicide encore très persistantes au cent-trentième jour de la maladie.

OBSERVATION XVI (résumée)

(FROMENT et BOUCHUT)

Encéphalite épidémique à forme myoclonique, avec secousses localisées à la région lombo-abdominale droite et au membre inférieur droit.

T... C., 46 ans, manœuvre, entre à l'Hôpital de la Croix-Rousse le 24 janvier 1920 pour un *hoquet* persistant accompagné de fièvre. La température peu élevée à l'entrée (elle ne dépasse pas 38°) s'élève jusqu'à 38°8, puis redescend graduellement pour atteindre la normale après un épisode fébrile de 15 jours.

Pendant cette première période, il existe de l'obnubilation et du délire onirique. Les réflexes pupillaires sont très paresseux à la lumière et à l'accommodation, mais il n'y a ni *létargie*, ni *somnolence*. *Aucun symptôme méningé.*

La *ponction lombaire* donne les renseignements suivants : taux normal du sucre et de l'albumine, lymphocytose marquée, *réaction de Bordet-Wassermann négative.*

Les réflexes rotuliens sont abolis, mais les réflexes achilléens sont normaux et symétriques. Quant aux *secousses myocloniques* qui ont succédé au hoquet dès les premiers jours, elles sont localisées à la région lombo-abdominale droite et au membre inférieur droit.

Elles intéressent alors le quadricèps, les adducteurs, les muscles de la patte d'oie, mais prédominent déjà dans les muscles où elles se fixeront ultérieurement : le biceps crural, le jambier antérieur, et, fait curieux, dans l'un des faisceaux de l'extenseur commun des orteils, celui qui correspond au deuxième orteil.

A cette première période succède une deuxième phase qui n'est plus marquée que par la *persistance des secousses myocloniques*. Les troubles intellectuels ont disparu, la température est rigoureusement normale, l'état général est excellent.

Les secousses myocloniques subsistent encore actuellement (20 juin), bien que le malade soit apyrétique depuis deux mois. Elles se sont légèrement atténuées, et surtout, elles sont plus localisées, n'intéressant plus que le biceps crural et le jambier antérieur. Elles sont toujours rythmiques, on en compte 18 à 21 à la minute au niveau du biceps crural et 48 au niveau du jambier antérieur qui n'obéit pas au même rythme. Les réflexes rotuliens ont reparu, mais le réflexe rotulien droit reste faible et épuisable. Les réflexes pupillaires sont toujours paresseux. Pas d'amyotrophie. Pas de troubles de la sensibilité.

La localisation étroite des secousses myocloniques au biceps crural (à l'exclusion des autres muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse), au jambier antérieur et à l'un des faisceaux de l'extenseur commun incitent à penser que la lésion résiduelle dont dépend la myoclonie ne siège pas ici dans l'encéphale, mais bien dans la moelle au voisinage de L_{IV} et de L_V. La lésion de l'encéphale, si localisée fût-elle, ne semble pas susceptible de réaliser de telles dissociations.

OBSERVATION XVII (résumée)

(LAPORTE et ROUZAUD)

Encéphalite épidémique mortelle, à forme myoclonique généralisée.

Homme de 53 ans. Rien à signaler dans les antécédents. Début de l'affection le 5 février 1920 par une céphalée légère, des frissons et de la lassitude. Le 6, fourmillements dans les mains et les pieds, apparition de quelques secousses myocloniques légères dans les membres. Les jours suivants, les secousses deviennent plus fortes et plus nombreuses. Insomnie réelle.

Le 10 février, *les secousses occupent le corps tout entier*: la tête, et en particulier les paupières et la région péribuccale, la nuque, le thorax, le diaphragme, l'abdomen, le scrotum, les membres où leur intensité est très marquée. Ces secousses donnent au malade une voix et une respiration entrecoupées, explosives, très irrégulières, tout à fait spéciales. *Pas de para-*

lysies oculaires, pas de signes méningés; très peu de fièvre; insomnie persistante.

Ponction lombaire : Liquide clair avec légère hypertension. Glycose, 1 gr.; albumine, 0 gr. 80. Numération : 13 éléments par millimètre cube. Pas de bacilles de Koch. *Réaction de Wassermann négative.*

Les jours suivants, les secousses myocloniques sont toujours très intenses et généralisées.

Le 14 février, entrée progressive dans le coma, les secousses persistent, très atténuées. Incontinence d'urines et des matières fécales.

Le 15, mort dans le coma, à midi.

§ 4. — FORMES MYOTONIQUES

Continuant l'étude des formes se manifestant par un syndrome excito-moteur, nous passerons maintenant aux formes myotoniques. Nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer dans le service du Docteur Savy; cependant, au cours d'une encéphalite aiguë mortelle, à forme délirante (Obs. XXX), nous avons vu se produire, au cours de l'évolution, un état d'hypertonie musculaire se traduisant par de la catatonie évidente.

Les troubles du tonus musculaire sont assez fréquents au cours de l'encéphalite épidémique. Il faut rapprocher des troubles hypertoniques le syndrome pseudo-parkinsonien, si fréquent dans les séquelles, dans lequel l'hypertonie joue un rôle prédominant.

Dès février 1920, H. Claude pouvait décrire, à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, une forme myotonique de l'encéphalite, et il communiquait, à la séance du 27 février, quelques observations. Nous reproduisons ici deux d'entre elles, afin de ne pas laisser une lacune dans

l'illustration, par des observations, de notre exposé clinique des différentes formes de l'encéphalite épidémique.

Dans la première (Obs. XVII), il s'agit d'une forme aiguë, mortelle, ayant évolué en un mois. Une diplopie transitoire, suivie de céphalée, de douleurs musculaires et de somnolence, avait marqué le début de l'affection. Puis un état de raideur musculaire généralisée s'installa progressivement pour aboutir rapidement à la mort dans le coma. -- Dans la seconde (Obs. XVIII), il s'agit, au contraire, d'une forme à longue évolution, réalisant un syndrome pseudo-parkinsonien, consécutif à une encéphalite méconnue au début de 1919, caractérisée par un début fébrile, de la diplopie, et de la raideur musculaire.

On sait actuellement combien sont fréquentes ces sortes de séquelles: l'aspect soudé, le facies figé, la démarche raide et courbée, persistent des mois et s'améliorent avec une lenteur désespérante. Si certains malades ont fini par guérir, on en connaît d'autres qui restent stationnaires. Récemment, MM. Bériel et Viret ont communiqué le résultat de leurs observations sur toute une série de malades qui furent atteints d'encéphalite épidémique en février-mars 1920 (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 15 février 1921). Ces malades offrent actuellement une rigidité plus ou moins étendue et certains rappellent tout à fait le Parkinson. Ces états de rigidité automatique souvent intenses, ont été observés après toutes les formes cliniques d'encéphalite épidémique, de la plus grave à la plus bénigne et quelle qu'ait été la thérapeutique employée. Quant au traitement actuel, il est particulièrement décevant, et toutes les médications ont complètement échoué.

OBSERVATION XVIII (résumée)

(H. CLAUDE)

Encéphalite épidémique à forme myotonique

La nommée L..., quarante ans, journalière, entre le 27 janvier 1920 à l'Hôpital Saint-Antoine. *Début* il y a trois semaines par de la *céphalée, diplopie, somnolence, douleurs musculaires*.

Elle continue cependant à travailler. A son entrée dans le service, la malade ne peut plus marcher, elle tient difficilement sur ses jambes, l'aspect général est figé et le facies est sans expression. Couchée, la malade n'exécute que lentement et péniblement les mouvements des membres. Elle se plaint elle-même de *raideur* et lorsqu'on veut imprimer des mouvements segmentaires, on sent une résistance notable. La raideur n'est pas plus accentuée dans les muscles de la nuque et de la région lombaire.

La malade ne dort pas, mais il existe un état de stupeur. L'intelligence est conservée. Il n'existe *ni délire, ni agitation, ni confusion*. Pas de strabisme ni de modifications pupillaires. Pas de céphalée. Réflexes rotuliens et achilléens normaux.

Le 29 janvier, même état, *aspect figé, raideur générale*, sans contracture véritable.

Ponction lombaire: pression, 14; albumine, 0,90. Légère lymphocytose, 6 à 7 éléments par champ.

2 février : L'hypertonie des muscles des membres inférieurs a provoqué une attitude en équinisme des pieds, consécutive à la rétraction du tendon d'Achille. Inégalité pupillaire. La température est à 38°.

4 février : L'immobilité des muscles de la face et des yeux avec léger ptosis donne à la physionomie un aspect rappelant celui du facies d'Hutchinson. La raideur musculaire augmente surtout dans les membres du côté droit.

Ponction lombaire: pression, 30; albumine : 0,80. Sur lame, très nombreux éléments cellulaires.

5 février : élévation persistante de la température. Etat de stupeur sans somnolence véritable. L'intelligence est intacte. La malade répond correctement aux questions.

6 février : Etat demi-comateux. Température, 39°6. Pouls, 120. La prostration s'accroît. Mort, le 7 février.

OBSERVATION, XIX (résumée)

(H. CLAUDE)

Encéphalite épidémique à forme myotonique

H..., 37 ans, métallurgiste, entre à l'hôpital le 17 février 1920.

Début de l'affection un an avant, au mois de janvier 1919, par des douleurs dans les épaules, les bras et la main droite. Vers le 15 février de la même année, diplopie. En mars, sensation de raideur musculaire dans les membres supérieurs surtout. En avril, gêne de la parole, dysarthrie. En juillet, le malade dit qu'il pouvait à peine parler et manger, car les mâchoires étaient serrées. Séjour de trois mois dans un hôpital, où il est considéré, après une ponction lombaire qui aurait été négative, comme un névropathe. Par la suite, rentré chez lui, le malade trouve qu'il devient de plus en plus soudé, les membres sont enraidis, les mouvements difficiles.

Pas de syphilis décelable dans les antécédents.

À l'entrée, on est frappé de l'attitude du malade dont le faciès est figé, sans expression. Dans la marche, le sujet est soudé, tout d'une pièce, il marche à petits pas assez pressés, il dit qu'il a parfois tendance à tomber en avant. Tremblement menu des mains et des avant-bras. Les mouvements spontanés sont très lents; les mouvements passifs révèlent une raideur musculaire, surtout au début, puis les muscles s'assouplissent assez rapidement. Il n'existe pas de lenteur à la décontraction musculaire. La force musculaire est normale, mais la fatigue très rapide. Les réflexes tendineux sont exagérés; il n'y a pas de signes de la série pyramidalé.

L'examen des yeux a montré une diplopie homonyme.

À l'examen électrique des muscles, pas de décontraction lente. Au galvanique, le fait le plus net a été l'inversion ou l'égalité polaire sur les muscles des membres supérieurs.

La ponction lombaire a montré une pression élevée : 38. Albumine : 0 gr. 30. Sucre en assez grande quantité. Lymphocytes : 5 éléments par champ.

§ 5. — FORMES CHOREIQUES

Les mouvements choréiques constituent un élément important du syndrome excito-moteur. Ce sont des oscillations le plus souvent irrégulières dans le temps ou dans l'espace, désordonnées, illogiques, plus ou moins rapides, et de localisation extrêmement variable.

Le syndrome choréique vrai peut s'observer soit avant (Obs. XXIII et XXIV), soit après (Obs. XXV) soit simultanément avec d'autres manifestations de l'encéphalite (Obs. XXII et XXVI).

Chez les malades d'Ardin - Delteil et Raynaud (Obs. XXIII et XXIV), le diagnostic d'encéphalite épidémique n'a fait aucun doute : l'état infectieux, les troubles oculaires, la somnolence, le délire, constituaient des éléments caractéristiques. Mais ces éléments n'ont apparu qu'à la fin de l'évolution de la maladie, et pendant un certain temps le syndrome choréique avait ainsi pris une importance particulière par son intensité, en occupant le premier plan de la scène clinique, et par sa précocité en précédant de plusieurs jours les autres manifestations de l'encéphalite.

Au contraire, dans l'observation de Lereboullet (Obs. XXV), la chorée est survenue chez une malade qui avait présenté trois semaines auparavant des symptômes typiques d'encéphalite : diplopie, somnolence et fièvre. L'évolution de la chorée s'accompagna d'un syndrome infectieux grave : fièvre, angine, érythème scarlatini-forme, mais se fit cependant vers la guérison.

Chez le malade de l'observation XXVI, le diagnostic

fut facile grâce à la coexistence d'une paralysie oculomotrice. Il en fut de même dans le cas relaté par l'observation XXII où la chorée s'accompagna dès le début de troubles oculaires, puis de somnolence.

Mais si des syndromes choréiques vrais peuvent survenir, comme nous venons de le voir, au cours de l'encéphalite aiguë épidémique, ces mêmes syndromes peuvent constituer à eux seuls l'unique manifestation de la maladie. Si, dans le premier cas il était logique et vraisemblable de rapporter les phénomènes choréiques à l'encéphalite épidémique, il n'était pas certain a priori, disaient Harvier et Levaditi à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (Séance du 7 mai 1920), que la chorée aiguë fébrile fut une localisation sur les centres nerveux du virus de cette maladie. Il en était cependant ainsi et les mêmes auteurs en apportaient des preuves anatomiques et expérimentales (Obs. XXI).

Il était d'ailleurs possible de rattacher par la simple clinique les cas où la chorée n'est qu'un simple épisode du processus encéphalitique de ceux où elle constitue la seule modalité clinique, tels celui d'Harvier (Obs. XXI), et le nôtre (Obs. XX), où elle n'est accompagnée ni de somnolence ni de troubles oculaires. Les premiers jettent une vive lumière sur les seconds en permettant de les attribuer à leur véritable cause. Aussi faudra-t-il, en présence d'un cas de chorée aiguë, avoir cette notion présente à l'esprit.

Enfin, les mouvements choréiques peuvent constituer, comme les autres éléments du syndrome moteur, une séquelle persistante de la maladie. Blanc cite dans sa thèse (L'encéphalite épidémique en Anjou, Paris 1921),

un cas où un malade atteint de chorée encéphalitique, présentait encore au bout de vingt mois une ébauche de chorée salutante rythmique, ainsi que des petits mouvements choréïques des extrémités. De même dans les observations que nous rapportons, plusieurs malades conservent des séquelles. On voit donc que si le pronostic peut ne pas toujours être grave *quoad vitam* (un seul cas mortel sur les six que nous relatons), il doit toujours être réservé au point de vue des séquelles.

OBSERVATION XX

(Service du Docteur SAVY)

Encéphalite épidémique à forme choréïque, délirante et méningée. — Guérison.

D... Antoine, 32 ans, mouleur, entre à l'hôpital le 7 janvier 1920 pour une violente douleur dans la fosse iliaque droite.

Antécédents héréditaires : Parents âgés, bien portants.

Deux sœurs en bonne santé. Il est marié, sa femme, âgée de 30 ans, n'a jamais eu de fausses couches; il a deux enfants de 9 et 5 ans, en bonne santé.

Antécédents personnels : Dans son enfance, il a eu la rougeole, mais jamais de maladie sérieuse. A vingt ans, il eut une blennorragie qui se compliqua d'orchite, laquelle le fit souffrir pendant environ six mois. Depuis cette époque il ne fut jamais malade.

Mobilisé en décembre 1915, il resta au front 29 mois. Il eut deux blessures très légères, l'une à l'oreille gauche, l'autre à la main droite. Fut ensuite évacué pour faiblesse générale et fut soigné pendant trois mois à Lyon. Intoxiqué par les gaz le 26 août 1918. Depuis cette époque, il est rapidement essoufflé, est sujet à des bronchites. Pas d'éthylisme, pas de syphilis.

Début des accidents : Le 5 janvier, vers 11 heures du matin, le malade fut pris d'une violente douleur dans la fosse iliaque droite. A ce moment il fut obligé de cesser son travail et alla

se coucher, mais la douleur, au lieu de se calmer, s'exaspéra plutôt. Le 6, il resta au lit toute la journée et entra à l'hôpital le 7. Pendant les deux jours qu'il passa chez lui, il eut une *céphalée* extrêmement vive, accompagnée d'otalgie. Depuis le début de l'affection, le malade ne peut dormir et sa nervosité ordinaire a beaucoup augmenté. Sa femme donne les renseignements suivants :

La céphalée et la douleur dans la fosse iliaque remontent à trois jours, et s'accompagnèrent de vomissements. Pas de crises nerveuses antérieures, pas de signes antérieurs de bacillose ou de spécificité. Il n'y a eu aucun traumatisme. Les phénomènes ont débuté assez brusquement. Les douleurs étaient si violentes qu'on a dû faire de la morphine.

Actuellement, le sujet, qui est très musclé et bien constitué, présente une *agitation* extrême, avec *mouvements brusques* des membres à *type choréiforme*.

A la palpation de l'abdomen, on réveille une douleur assez violente dans la fosse iliaque droite; pas de vomissements. Le foie n'est pas douloureux. On constate de plus une hyperesthésie marquée de tout l'abdomen et des contractions de défense.

Système nerveux : Les réflexes tendineux sont exagérés. Pas de trépidation épileptoïde. Réflexe plantaire en flexion. Réflexes pupillaires normaux. Pas de paralysie oculaire.

Rien à signaler aux *poumons* ni au *cœur*.

10 janvier : La nuit dernière, le malade fut pris d'une crise *d'excitation intense*, avec *délire*, courses dans la salle, menaces de mort et attaque d'un de ses voisins : il fallut appeler du renfort, lui mettre la camisole de force et l'attacher. Le lendemain le malade ne se souvient plus de rien. Il délire d'une façon diffuse, ne sait plus où il se trouve, ni pourquoi il est là. La température s'est élevée un peu. *Les mouvements choréiques constatés à l'entrée persistent*.

11 janvier : Le *délire* et la *confusion mentale* persistent.

L'agitation et l'excitation ont disparu pour faire place à une faiblesse et à une dépression marquées. La température est à 39°. L'examen objectif ne montre pas de signes méningés objectifs ni pulmonaires. La langue est légèrement saburrale, la gorge rouge, et le malade semble souffrir assez nettement dans la région parotidienne gauche. La douleur abdominale,

si vive au début, s'est bien atténuée et n'a rien de caractéristique actuellement. Il n'y a pas eu de vomissements.

12 janvier : Elévation légère de température. On constate une légère *raideur de la nuque* et une *ébauche de Kernig*. Les pupilles sont égales et réagissent bien. Rien à la gorge.

On fait une *ponction lombaire* : le liquide s'écoule avec rapidité et force. Il est clair. Pas d'albumine, mais glucose abondant.

Après dix minutes de centrifugation à grande vitesse, on a un culot inappréciable, mais qui renferme quelques lymphocytes. On peut dire : *légère lymphocytose*.

19 janvier : Une *deuxième ponction lombaire* est faite, en raison de la *persistance des phénomènes méningés* : *Kernig* et *raideur de la nuque*. Température à 38°1. Constipation. Céphalée. Douleurs dans les jambes et dans le ventre (pas de contraction abdominale). Le liquide est clair, s'écoule abondamment et facilement. *Lymphocytose* beaucoup plus accentuée qu'à la première ponction.

Une hémoculture a été négative. La *réaction de fixation du complément*, faite avec le sang, a été *négative pour la syphilis*, douteuse pour les antigènes tuberculeux. Négative avec le liquide céphalo-rachidien pour tous antigènes.

29 janvier : Amélioration progressive des phénomènes méningés et généraux. Abaissement de la température. Amélioration de l'état général. Retour de l'appétit et des forces du malade.

13 février : Disparition des phénomènes méningés objectifs.

Le malade part malgré l'avis contraire et le conseil qu'on lui donne de rester, mais il est en bonne voie de guérison.

OBSERVATION XXI (résumée)

(HARVIER et LEVADITI)

Encéphalite épidémique mortelle, à forme de chorée aiguë fébrile, sans autres manifestations d'encéphalite.

C... Antoinette, 23 ans. Amenée à l'hôpital le 13 mars 1920 pour une agitation continue qui aurait débuté la veille. Se plaint depuis trois jours de céphalée et de rachialgie.

A l'entrée, température à 38°. Malade extrêmement agitée, présentant des *mouvements désordonnés, de type nettement choréique*, localisés à la face et aux membres. La malade remue la tête de droite et de gauche, grimace, ouvre la bouche, tire et rentre la langue sans arrêt. Les lèvres sont trémulantes, la parole est gênée et le plus souvent incompréhensible. Aux membres supérieurs les mouvements choréiques sont également très marqués. Ils sont moins intenses aux membres inférieurs.

Aucun symptôme méningé ; aucun trouble oculaire : pas de ptosis, pupilles normales, réflexes pupillaires normaux. Pas de nystagmus, pas de paralysie oculaire.

Ponction lombaire : liquide clair, non hypertendu ; 80 lymphocytes à la cellule de Nageotte. Albumine : 0 gr. 40.

Le 14 mars, température 39°. Mouvements choréiques incessants. Subdélire, cyanose. Décès le 15 au matin.

L'*examen histologique* des centres nerveux a montré des lésions typiques d'encéphalite épidémique.

L'*inoculation* par passages successifs a été pratiquée chez le lapin. La série des passages d'une part, les lésions des centres nerveux suffisamment caractéristiques observées chez les animaux inoculés d'autre part, permettent d'affirmer que les centres nerveux de cette malade contenaient le virus de l'encéphalite épidémique.

OBSERVATION XXII (résumée)

(ARDIN-DELTEIL et RAYNAUD)

Encéphalite épidémique à forme choréique.

S... Estelle, 33 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels notables, est prise le 1^{er} décembre 1919 de céphalée violente et de fièvre ; le lendemain, *douleurs* violentes dans la région cervicale et l'épaule gauche. Le troisième jour, apparition de *mouvements anormaux brusques et de grande amplitude*, en même temps que du strabisme. Entre à l'hôpital le 5 décembre.

A son entrée, la malade, très agitée, présente des mouvements involontaires généralisés, désordonnés, brusques et illo-

giques, ayant tous les caractères des *mouvements choréiques*.

Face grimaçante, joues et lèvres animées de contractions brusques et irrégulières; membres perpétuellement en mouvement; tronc en proie à des contorsions incessantes. C'est cette agitation tout à fait anormale, cette véritable folie musculaire, qui retient tout d'abord l'attention et donne l'impression d'une chorée aiguë.

Pas d'autres troubles somatiques importants, sauf du *strabisme* convergent et une *ptose* légère de la paupière droite.

Liquide céphalo-rachidien de tension normale; pas de lymphocytose, *réaction de Wassermann négative*.

Cet état choréique, qui a débuté le 3 décembre, dure sans interruption jusqu'au 15, à partir de cette date, il s'accompagne de somnolence.

Amélioration progressive à partir du 24 décembre. La malade quitte l'hôpital le 12 février, conservant encore des douleurs dans la face et le membre supérieur droit.

OBSERVATION XXIII (résumée).

(ARDIN-DELTEIL et RAYNAUD)

*Encéphalite épidémique à forme choréique, puis léthargique.
Guérison.*

P... Jean, 13 ans, présente à partir du 15 décembre 1919, un malaise général, des modifications du caractère avec irritabilité. Quatre jours plus tard, délire nocturne intense avec *agitation choréiforme généralisée*. Strabisme interne de l'œil gauche avec diplopie. Fièvre entre 39° et 40°. Pendant dix jours, cette agitation musculaire a donné tout le tableau clinique.

Le malade présente des mouvements involontaires, désordonnés, contradictoires qui agitent les membres, le tronc, la face et apportent une gêne absolue à l'exécution des mouvements normaux.

Puis apparaît un état de somnolence accentué qui dure cinq jours. Après quoi, les phénomènes s'amendent de façon progressive. Guérison sans séquelles.

OBSERVATION XXIV (résumée)

(ARDIN-DELTEIL et RAYNAUD)

Encéphalite épidémique à forme choréique. Apparition de diplopie et de somnolence vers la fin de l'évolution. Guérison.

P..., étudiant, 19 ans, présente à partir du 15 décembre, des modifications du caractère, de la céphalée, du délire nocturne intense, bien que, dans la journée, il assure à peu près normalement son service. Vers le 19 décembre, apparition de mouvements anormaux, illogiques, involontaires, rappelant tout à fait les *mouvements choréiques*.

Le 22 décembre, de façon passagère, secousses myocloniques dans les membres. Enfin, le 23, se montrent un strabisme interne très marqué de l'œil gauche et de la diplopie. Fièvre à 39°3. Le 24, cinq jours après leur début, les mouvements choréiques disparaissent, en même temps que les troubles oculaires qui, eux, n'ont duré que vingt-quatre heures. Le 27, somnolence qui dure deux jours.

A partir de ce moment, amélioration progressive et rapide. Guérison sans séquelles.

OBSERVATION XXV (résumée)

(P. LEREBoullet)

Encéphalite épidémique aiguë fébrile, avec somnolence et diplopie transitoires ; période de rémission avec hypotonie musculaire, puis rechute à type choréique vrai.

Berthe M..., 23 ans, femme de chambre, entre à l'hôpital Laënnec, le 18 janvier 1920, dans un état d'excitation psychique et d'agitation avec une température voisine de 40°. Pas de délire ni de symptôme confusionnel. La malade répond correctement aux questions.

Pas d'antécédents héréditaires spéciaux. Pleurésie gauche en 1915. Grippe en 1919, sans séquelles.

Tombe malade le 14 janvier 1920. Reste trois jours chez elle

avec une *forte température*. A son arrivée à l'hôpital, elle s'agitait sur le brancard pendant son transport, puis dans son lit, mais son agitation ne présentait ni la brusquerie, ni l'illogisme des mouvements choréiques. *Céphalée* d'intensité modérée. Pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig. Pas de modifications des réflexes tendineux. Pupilles égales, pas de troubles oculaires. Etat somatique normal par ailleurs. Une *ponction lombaire* pratiquée le 20 janvier montre une légère lymphocytose, sans hypertension.

En cinq jours, la température baisse en lysis et descend au-dessous de 38°. L'agitation et l'insomnie font place à de l'asthénie et de la somnolence. La céphalée disparaît, mais pendant quelques jours on note de la *diplopie* et un peu de ptosis, plus marqué à droite. *Le Wassermann est négatif*.

Le 28 janvier, la fièvre est complètement tombée, la céphalée a disparu, la diplopie également. Il persiste un peu de paresse de l'accommodation et un léger ptosis à droite. Il existe de la trémulation intermittente, des soubresauts brusques, des secousses électriques sans myoclonie parcellaire.

La force musculaire est bien conservée, mais on note une hypotonie très marquée des membres supérieurs et inférieurs. Cet état s'améliore progressivement, et cette amélioration se poursuit pendant près de quinze jours, mais une inquiétude vague tourmente la malade.

Le 21 février, brusquement, apparaît un grand frisson, la température s'élève à 39°3. La malade est agitée.

Le 23 février, l'agitation augmente et s'accompagne d'un certain degré d'*agitation choréique*. Le lendemain, la *chorée* devient plus intense, en particulier à la face. La malade ne cesse d'ouvrir la bouche, de tirer la langue, de faire rouler sa tête de droite et de gauche. Elle lance ses bras latéralement et les replie sur son corps dans une succession de mouvements rapides, mais continuels, amples, désordonnés et absolument illogiques. Il en est de même des membres inférieurs. Inégalité pupillaire, léger nystagmus. La *ponction lombaire* donne un liquide non hypertendu, avec 0 gr. 50 d'albumine à l'échelle de Bloch ; 6 à 7 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte et des lymphocytes peu abondants à la centrifugation.

Le 25 février, apparition d'une angine érythémateuse.

Le 28 février, l'agitation et la loquacité sont devenues extrêmes.

Le 29, agitation extrêmement intense ; apparition d'un érythème scarlatiniforme en grands placards.

Le 1^{er} mars, l'agitation choréique s'atténue. Le 3, il n'y a presque plus de mouvements choréiques, mais un peu d'instabilité motrice et d'inquiétude générale encore. L'érythème a disparu ; une desquamation fine commencée. Le 7 mars, l'inquiétude et l'énervement se calment. Le sommeil reparait.

Depuis lors l'état va s'améliorant, la malade est en bonne voie de guérison. Elle conserve cependant une inégalité pupillaire intermittente, un léger trouble de l'accommodation, et une hypotonie intense.

OBSERVATION XXVI (résumée)

(H. CLAUDE, ROSE et PIEDELIÈVRE)

*Encéphalite épidémique à type de chorée aiguë fébrile.
Guérison, après une évolution d'un mois environ.*

Le jeune Ma... Léon, 17 ans, employé de bureau, entre le 5 avril 1920, à l'hôpital Saint-Antoine, dans un état d'*agitation motrice* extrême, avec fièvre.

D'après les renseignements donnés par la mère du malade, celui-ci se serait plaint, depuis une quinzaine de jours, de céphalée frontale, puis occipitale, persistante. Il a continué son travail sans présenter d'autres symptômes. Le 1^{er} avril, il a été pris de fièvre (38°8) et, dans la nuit, il s'est mis à délirer et à agiter sans arrêt ses membres ; la parole était saccadée. Les jours suivants, l'agitation motrice alla en grandissant, s'accompagnant de *strabisme* interne de l'œil gauche, de *délire intermittent* et d'*insomnie complète*.

Le 6 avril, le malade présente le tableau typique de la *chorée* grave : mouvements incessants des membres à large amplitude, face pâle, grimaçante, mâchonnements, parole saccadée, presque inintelligible. Les épaules, le sacrum, les ischions, la face postérieure des membres présentent une rougeur érythémateuse avec exulcérations dues au frottement des draps. Les globes oculaires participent à l'agitation motrice : ils sont ani-

més de secousses incessantes d'une brusquerie toute relative, s'exagérant dans les mouvements commandés. On note du strabisme convergent par paralysie du droit externe gauche et une inégalité pupillaire marquée, avec affaiblissement des réactions à la lumière et un peu moins à l'accommodation.

Le malade, qui n'a pas dormi de toute la nuit et a déliré par moments n'est pas somnolent, mais est présent et répond de son mieux aux questions. Il n'existe *aucun signe méningé*.

Une *ponction lombaire* pratiquée ne ramena que quelques gouttes de liquide, le manomètre ne dépassa pas 2 centimètres.

Les jours suivants, l'état va en s'améliorant : les mouvements choréiques continuent à diminuer, tant aux membres qu'à la langue et aux globes oculaires ; l'état général s'améliore concomitamment.

Le 13 avril, les mouvements choréiques sont devenus légers ; le 20, la température est tombée à la normale, le malade est en pleine convalescence. Plus de chorée. La paralysie du droit externe gauche, l'inégalité et la paresse pupillaires persistent sans changement.

§ 6. — FORMES CONVULSIVES

Pour terminer l'étude des diverses manifestations du syndrome excito-moteur, nous dirons quelques mots des formes convulsives. Ces dernières formes ont été, en comparaison des précédentes, beaucoup plus rarement observées. Cependant les convulsions épileptiformes généralisées ou à type bravais-jacksonien ont constitué, dans certains cas, des manifestations si nettes du syndrome excito-moteur, qu'elles ont pu justifier la description d'une forme convulsive de l'encéphalite épidémique (de Verbizier, Etienne, Caussade, Guillain, Denéchau et Blanc).

Nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer dans le service de M. le docteur Savy. Etant donné leur rareté

nous n'insisterons pas sur ces cas et nous reproduirons seulement deux observations de la thèse de Blanc, citée plus haut.

Dans la première (Obs. XXVII), il s'agit de convulsions épileptiformes généralisées, avec température élevée, ayant débuté brusquement chez une fillette de neuf ans et s'étant répétées jusqu'à quatre fois dans la même journée. On aurait pu croire à de l'épilepsie généralisée, mais les mouvements choréiques remplaçant les convulsions épileptiformes, puis les troubles oculaires et la somnolence donnèrent la signature de l'affection véritable.

Dans l'autre observation (Obs. XXVIII), il s'agit de convulsions localisées à type bravais-jacksonien, si typiques, à début si localisé, à extension si nettement progressive qu'elles ont conduit à une trépanation exploratrice. On voit par cet exemple combien il est important de connaître ces formes de l'encéphalite, si rares soient-elles, afin de pouvoir les rattacher à leur véritable cause.

OBSERVATION XXVII (résumée)

(DENÉCHAU et BLANC)

Encéphalite épidémique à forme convulsive.

Augustine N..., 9 ans, entre à l'hôpital le 31 mars 1920. L'enfant est dans un état d'obnubilation mentale prononcée. Elle aurait déjà eu le jour même des *crises convulsives* chez elle. Sa température est de 39°. Peu de temps après son arrivée éclate une crise : phase tonique de courte durée (une minute environ), pendant laquelle brusquement sa figure se congestionne ; les yeux, injectés de sang se révulsent ; la tête se renverse en arrière ; les doigts se fléchissent dans la main sur le pouce qu'ils recouvrent. Le tronc et les membres se raidis-

sent, les mâchoires se serrent ; puis, phase clonique, avec brusque déclenchement de convulsions cloniques généralisées et tendance au déplacement latéral hors du lit. Le visage est grimaçant et il s'écoule des lèvres une bave écumeuse. La respiration est ralentie, irrégulière et saccadée. L'on constate une morsure de la langue, mais il n'y a pas eu d'émission involontaire d'urine. La résolution musculaire se rétablit enfin. Un sommeil comateux d'une demi-heure lui succède. *Trois crises analogues se reproduisent dans la journée*, mais elles ne sont pas séparées par de longs intervalles de calme ; elles sont bientôt remplacées par des mouvements choréiques généralisés, de l'agitation psycho-motrice avec dyspnée intense « sine materia ». Babinski en extension très net des deux côtés. Le troisième jour survient une *profonde somnolence* accompagnée de *ptosis* et de nystagmus, et entrecoupée de courtes crises d'excitation. La mort survient au cinquième jour.

OBSERVATION XXVIII (résumée)

(DENÉCHAU et BLANC)

Encéphalite épidémique à forme convulsive, caractérisée par des crises épileptiformes localisées à type bravais-jacksonien.

Il s'agit d'un homme de 28 ans, charpentier, d'antécédents héréditaires excellents et n'ayant jamais été malade avant la guerre. Pendant cette dernière, qu'il fit entièrement, il ne fut hospitalisé qu'en 1914 pour typhoïde, guérie sans complications.

Au septième jour d'une affection caractérisée d'abord par de violentes *douleurs* cervico-faciales et auriculaires, apparaissent, du côté opposé, des *manifestations convulsives* à point de départ très localisé : le pouce de la main droite, tout d'un coup, se met en flexion sur la main, puis une seconde après, il est animé de mouvements convulsifs de flexion et d'extension durant quelques minutes, à la façon d'une vraie *crise jacksonienne*. Cette crise se répète plusieurs fois par heure, puis les mouvements gagnent l'index et bientôt tous les autres

doigts de la main droite, avec mouvements alternatifs violents de flexion et d'extension. Le lendemain, la main, à son tour, est intéressée, contracturée en flexion irréductible. Puis l'avant-bras se fléchit sur le bras, qui, lui-même, se porte en abduction. A cette contracture succèdent des crises convulsives, débutant par le pouce, s'étendant au doigt, puis à la main, à l'avant-bras, enfin au bras. Au cours de l'une d'elles, le malade perd connaissance, son facies devient asphyxique, grimaçant ; les yeux sont réversés, les dents se serrent. Les jours suivants les crises se répètent plusieurs fois. Le onzième jour, elles s'étendent à la commissure labiale droite, aux muscles de la joue, à l'orbiculaire des paupières du côté droit. Chaque crise dure de trois à quatre minutes. Elle se termine brusquement, faisant place à une immobilité absolue de la main, des doigts et du membre entier qui reste inerte, fixé en flexion. C'est le tableau de la paralysie spasmodique succédant aux mouvements cloniques.

En face de ces phénomènes on est amené à penser à une irritation corticale possible ; les phénomènes initiaux auriculaires du côté opposé semblent plaider en faveur d'une complication encéphalique d'otite. Une large *craniectomie* est pratiquée au treizième jour par le D^r Martin. On ne trouve rien qu'une congestion encéphalique très nette. L'intervention amène d'abord une amélioration de quelques symptômes. Le malade se sent mieux. Les secousses disparaissent de la face. Les convulsions intéressent maintenant du côté droit, le bras, l'avant-bras, la main, les muscles du cou et les grands droits de l'abdomen, mais elles sont plus rares et de moins grande amplitude. Elles ne revêtent plus le type jacksonien, ce sont des *myoclonies* typiques. Les phénomènes d'inhibition vont, dès lors, prédominer. Trois jours après l'opération, on constate l'existence d'une *paralysie faciale droite* et d'une *paralysie du bras droit*. La somnolence fait son apparition, elle durera quatre jours consécutifs, s'accompagnant de troubles oculaires caractérisés par l'abolition des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation avec mydriase paralytique. Puis l'état ira en s'améliorant, mais il persistera comme séquelles une paralysie spasmodique de l'hémiface et du membre supérieur droit.

CHAPITRE II

Formes psychiques de l'Encéphalite épidémique

§ 1. — FORMES LETHARGIQUES

De même que pour les formes motrices, nous distinguerons dans ce chapitre les formes psychiques par inhibition et les formes psychiques par excitation. Nous aurons donc à nous occuper en premier lieu des formes léthargiques.

Certes, la somnolence est le phénomène qui a frappé le plus les observateurs, et c'est ce symptôme qui avait fait qualifier de léthargique, l'encéphalite décrite dès 1917 par von Economo. L'hypersomnie est, en effet, le trouble de beaucoup le plus fréquent. Cette exagération du sommeil normal a d'ailleurs comme caractère essentiel la variabilité. Elle peut être très légère : le sujet a de la tendance à dormir, il s'endort facilement mais peut néanmoins vaquer à ses occupations. C'est ce léger degré de

somnolence qui a permis de décrire des formes ambulatoires d'encéphalite léthargique. Quelquefois aussi on observe ce qu'Achard appelle un état d'étonnement, voisin du sommeil, dans lequel le malade, bien qu'éveillé, assis dans son lit, les yeux grands ouverts, reste immobile, figé, obnubilé sans répondre aux questions ni faire de mouvements. Mais habituellement, la somnolence est plus marquée : le sujet dort quelques heures, puis se réveille, soit spontanément, soit sous l'influence d'excitations légères; quand on lui adresse la parole, il répond plus ou moins exactement aux questions qu'on lui pose, puis il se rendort bientôt en manifestant un « appétit invincible de sommeil » (Sainton). — Un degré de plus et c'est la véritable narcolepsie, à laquelle, dans les formes graves, peut succéder le coma terminal.

La durée, comme l'importance du sommeil peut également varier. La somnolence tantôt fugace et passagère surtout au début, peut aussi durer pendant toute l'évolution de la maladie. Tantôt au contraire elle n'existe qu'à l'état épisodique.

Le plus souvent elle se combine aux autres symptômes de l'encéphalite, donnant alors les formes typiques décrites par Netter en 1918. Mais elle peut aussi constituer à elle seule l'unique manifestation de la maladie en donnant la forme léthargique véritable. Nous avons eu l'occasion d'observer trois de ces formes dans le service de M. le docteur Savy, nous les rapportons en détail plus loin. Chez la malade de l'observation XXIX, la somnolence a constitué tout le tableau clinique, sans fièvre pour ainsi dire, sans réaction méningée clinique, sans céphalée, sans douleurs névralgiques, sans paralysies oculai-

res ni myoclonies. Dans les deux autres observations (XXX et XXXI), c'est encore l'hypersomnie qui a dominé la scène clinique pendant toute l'évolution apyrétique de l'affection, les troubles oculaires ayant été dans les deux cas discrets et passagers. Ces trois cas ont guéri assez rapidement.

OBSERVATION XXIX

(Service du D^r SAVY)

Encéphalite épidémique à forme léthargique pure, chez une femme enceinte de sept mois et demi, ayant évolué avec quelques rares poussées fébriles, sans céphalée, sans signes méningés, sans paralysie oculaire, sans myoclonie, sans douleurs névralgiques.

P... Suzanne, 34 ans, entre dans le service le 3 février 1921, pour lassitude et somnolence persistante.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'affection inconnue. Mère vivante en bonne santé.

Antécédents personnels. — La malade a toujours joui d'une bonne santé, sauf dans son enfance où elle eut successivement la coqueluche, la rougeole et la scarlatine. Régliée à quatorze ans ; mariée ; son mari est en bonne santé, de même que ses trois enfants. Actuellement, enceinte de sept mois et demi.

Début de l'affection. — L'affection a débuté vers le 15 janvier. A la première visite médicale, la malade se plaint d'une faiblesse très grande dans les quatre membres, avec sensation de lourdeur, d'engourdissement et d'extrême fatigue. Elle attribue cet état au surmenage et à une émotion (chute de son plus jeune enfant), considérant la tendance au sommeil qui commence déjà comme due au manque de sommeil. Pas de température. Exagération des réflexes, aucun trouble nerveux surajouté. On croit à de la fatigue par surmenage.

A un second examen, trois ou quatre jours après le premier, la somnolence a augmenté, et la fièvre a fait son apparition

(38° à 39°). *Pas de céphalée, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig, pas de troubles oculaires, pas de secousses myocloniques.* La malade a de la peine à soulever les paupières. Pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes ont plutôt diminué d'intensité. Rien au cœur ; pouls normal. Anorexie, constipation. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Cet état se maintient pendant une dizaine de jours. La température qui était montée à 39° tombe progressivement à la normale les jours suivants. Pendant cette période fébrile, *somnolence toujours très marquée*, état stationnaire des symptômes. La malade répond quand on lui parle, mais retombe immédiatement dans sa léthargie dès qu'on cesse de lui parler. Pas de délire proprement dit. Cependant, par moments, il y a un peu de confusion mentale, quelques hallucinations : la malade, éveillée, poursuit son rêve. Le facies se fige de plus en plus.

Après la chute de la température, *les symptômes léthargiques, loin de s'amender, se sont plutôt accentués.* Le pouls est resté rapide de 100 à 120. La malade est plus faible ; tendance aux syncopes.

Le Dr Bériel voit la malade à ce moment (30 janvier 1921). Il confirme le diagnostic d'encéphalite et formule un pronostic réservé, en raison de la persistance des symptômes, malgré la chute de la température, et de l'état de grossesse. Le traitement à l'urotropine par la voie buccale est continué. Phosphostrychnine ; lotions tièdes. L'abcès de fixation et la ponction lombaire sont réservés.

A son entrée à l'hôpital, le 3 février, pas de température. *Etat de somnolence* prononcé. La malade répond cependant aux questions qu'on lui pose, mais se rendort aussitôt après.

Pas de diplopie, pas de nystagmus, pas de secousses musculaires, pas de céphalée ni signes méningés. Les pupilles réagissent aux deux modes. Réflexes rotuliens vifs ; pas de Babinski, pas de trépidation épileptoïde du pied, pas de clonus de la rotule.

Rien au cœur, ni aux poumons. Pouls, 104. Tension : 9-5. Urines : ni sucre, ni albumine.

Les jours suivants, même état ; la malade dort, sans apparition d'autres symptômes.

Le 10 février, l'état ne s'améliorant pas, on pratique une

injection d'essence de térébenthine, qui détermine un abcès, incisé quelques jours plus tard.

Au début de mars, l'état s'est bien amélioré et la malade entre en convalescence.

Le 2 avril, elle passe à la maternité.

Le 3, elle accouche normalement d'un enfant vigoureux du poids de 3 kilogr. 350.

La malade est revue le 15 avril. Elle est complètement guérie, et ne présente pas de séquelles.

OBSERVATION XXX

(Service du D^r SAVY)

Encéphalite épidémique apyrétique à forme léthargique. Pas d'autres symptômes que la somnolence, à part une paralysie oculaire discrète et passagère. Guérison en trois semaines.

B... Adrienne, 29 ans, épicière. Entre à l'hôpital le 20 février 1920 avec le diagnostic d'encéphalite léthargique.

Antécédents héréditaires. — Père et mère en bonne santé. Cinq frères et sœurs également en bonne santé.

Antécédents personnels. — Pas de maladies antérieures. La malade n'aurait jamais vu de médecin avant cette affection. Mariée, elle est *enceinte de quatre mois* (première grossesse).

Depuis un mois, toux légère accompagnant un coryza. Perte peu marquée des forces.

Début de l'affection. — Mardi 17 février, la malade a constaté que sa vue était trouble et *qu'elle voyait double*. En même temps, elle ressentit un *besoin invincible de dormir*. Mercredi 18, elle essaye vainement de lutter contre ce besoin de dormir, et elle se couche après son petit déjeuner. Elle dort jusqu'au lendemain matin où elle tente encore de reprendre ses occupations d'épicière, mais elle est obligée de se recoucher. Elle est alors visitée par un médecin qui pense à l'encéphalite léthargique et l'envoie à l'hôpital.

Examen à l'entrée. — Excellent état général ; l'intelligence de la malade est intacte et elle raconte son histoire avec précision. Elle prétend lutter presque constamment contre le som-

meil qui survient à toute heure, aussi bien le matin que le soir. Pas de signes méningés ; pas de myoclonie ; ni hoquet, ni névralgie. *A l'examen des yeux* : très léger strabisme convergent par paralysie ou plutôt parésie du muscle droit externe du côté droit. Pas de diplopie ni d'hémianopsie. Les réflexes pupillaires sont normaux. Pas d'inégalité pupillaire, ni myosis, ni mydriase.

Les appareils respiratoire, cardiovasculaire et digestif sont normaux.

Les réflexes tendineux sont normaux ; pas de troubles de la motricité ni de la sensibilité.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

Légère élévation de température à l'entrée ; température normale les jours suivants.

Le 23 février, on pratique une *ponction lombaire* : le liquide est clair et s'écoule avec force. Assez fortement albumineux. Réduit la liqueur de Fehling à peu près normalement. Après une centrifugation énergique d'un quart d'heure, *aucun élément figuré* dans le culot.

Sang : globules rouges : pas d'éléments anormaux.

globules blancs : pas d'éléments anormaux.

Leucocytes en quantité normale. — Polynucléaires neutrophiles, 70 ; Lymphocytes, 28 ; Mononucléaires moyens, 2.

Evolution de la maladie. — Traitée par l'eurotropine en ingestion. Amélioration progressive. Quitte l'hôpital guérie le 6 mars 1920. La durée totale de la maladie a été de trois semaines.

OBSERVATION XXXI

(Service du Docteur SAVY)

Encéphalite épidémique à forme léthargique. Névralgies intercostales et brachiales. Diplopie transitoire, somnolence ; confusion mentale passagère, sans céphalée, ni fièvre, ni signes méningés, ni myoclonie.

D... Auguste, 31 ans, serrurier, entre à l'hôpital le 2 février 1921, parce qu'il est faible et qu'il éprouve une envie irrésistible de dormir.

Antécédents héréditaires : Mère morte de laryngite tuberculeuse en 1912. Père en bonne santé. Un frère en bonne santé.

Antécédents personnels : Marié, un enfant. Sa femme et son enfant se portent bien. Rougeole, coqueluche, diphtérie dans l'enfance. Vers l'âge de 13 ans, poussée appendiculaire soignée par des applications de glace et guérie sans intervention. A fait toute la guerre sans être malade sérieusement. Evacué seulement en 1917 pour une laryngite causée par les gaz.

Début de l'affection : L'affection actuelle a débuté il y a une dizaine de jours environ, par des *douleurs lancinantes* siégeant dans tout le tronc et les deux membres supérieurs. Ces douleurs étaient continues avec exacerbations, et s'accompagnèrent d'impotence absolue de la main droite pendant quatre jours. Aux dires du malade les articulations n'étaient pas douloureuses, c'était plutôt des douleurs musculaires.

Au bout de cinq jours les douleurs disparurent presque subitement. Mais le lendemain matin au réveil, le malade s'aperçut qu'il avait les paupières lourdes; il se rendit à son travail; mais fut pris d'une invincible envie de dormir et fut obligé de s'arrêter.

Depuis quatre jours, le malade continue à éprouver cette lourdeur des paupières et il dort presque continuellement. De plus, il a de la *diplopie*.

Examen à l'entrée : Le malade paraît jouir d'une bonne santé générale. Actuellement, il présente de la somnolence; il ouvre les yeux avec difficulté.

Aux poumons, rien d'anormal.

Au cœur, la pointe bat dans le quatrième espace. Les bruits sont réguliers et bien frappés; le pouls est à 60.

Tube digestif : pas d'anorexie. Constipation depuis trois jours. N'a jamais eu de vomissements.

Système nerveux : Réflexes rotuliens normaux. Pas de trépidation pileptôide. Pas de Babinski, pas de Kernig. Pas de secousses myocloniques.

Pupilles égales et réagissant bien aux deux modes.

Température : normale.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Le malade vu hier à son arrivée dans le service par M. Rollet, présentait de la confusion mentale. D'ailleurs, il avoue lui-

même qu'il est souvent « dans la lune » et répond à côté des questions qu'on lui pose.

Traité par le salicylate de soude.

1^{er} mars : Le malade demande à sortir. Il se déclare complètement guéri, mais il garde, semble-t-il, un aspect un peu figé.

§ 2. — FORMES DELIRANTES

A côté des formes psychiques par inhibition nous trouvons les formes psychiques par excitation : elles sont représentées par les formes délirantes.

Les manifestations psychiques sont en effet le plus souvent caractérisées par du délire. Ce délire peut être doux, onirique, à caractère professionnel. Comme dans le rêve, l'idéation du sujet est dirigé par une succession d'illusions empruntées aux objets environnants qui, dans la demi-obscurité ou le demi-sommeil, prennent des aspects fantastiques, ou par des hallucinations multiples qui se succèdent avec un caractère terrifiant ou parfois professionnel (Obs. XXXIII). Parfois ces hallucinations et le délire qu'elles entraînent sont empruntées à la vie antérieure du sujet, sont de véritables réminiscences (Obs. XXXVI). Souvent le délire s'accompagne d'une agitation violente et continue, ou bien l'agitation alterne avec des périodes de calme ou de dépression. (Obs. XXXII, XXXIV, XXXV). L'excitation verbale avec logorrhée est fréquente (Obs. I).

Ces diverses manifestations du délire peuvent s'observer soit au début de la maladie, soit à la période d'état. Elles s'accompagnent généralement de fièvre et d'insomnie; elles peuvent se combiner à d'autres symptômes,

tels que secousses myocloniques, catatonie (Obs. I), réaction méningée (Obs. XXXII), mouvements choréiques (Obs. XX, XXXVI). Mais elles peuvent aussi, à elles seules, constituer toute la maladie (formes délirantes simples, de Bosc).

Dans un cas (Obs. XXXIII), les phénomènes infectieux ont été réduits à quelques troubles d'invasion rapides : langue sale, nausées, courbature, état subfébrile, et le délire a évolué comme un délire apyrétique. Dans deux autres cas (Obs. XXXIV et XXXV), il a existé une période infectieuse pyrétique, délirante continue, suivie d'une chute brusque de la température, et une période apyrétique, pendant laquelle le délire a évolué avec des intervalles de lucidité. Après une période d'invasion de 12 à 24 heures (céphalée, courbature, fièvre), survient une période d'infection de 3 à 6 jours avec fièvre élevée, délire aigu continu avec alternatives d'agitation et de dépression. Puis l'apyrexie se produit brusquement et les malades paraissent sortir d'un rêve avec un facies ravagé, des yeux hagards, angoissés parfois méchants, et ce calme est coupé de brusques accès de délire avec violences brutales (Obs. XXXV); puis les périodes délirantes diminuent et le délire finit par disparaître. Mais les malades conservent pendant longtemps de l'angoisse et une expression un peu égarée de leur physionomie. Tous les observateurs ont remarqué en effet que la convalescence de ces formes est parfois très longue et que les malades restent souvent assez longtemps diminués au point de vue psychique, avec une mémoire défaillante, de l'inaptitude au travail intellectuel, parfois même un certain état d'hébétéude qui les a fait comparer à des commotionnés récents.

OBSERVATION XXXII

(Service du D^r SAVY)

*Encéphalite épidémique suraiguë, à forme délirante, mortelle
après une évolution de quatre jours.*

Z..., 32 ans, artiste lyrique, entre à l'hôpital le 29 mars 1920. Il a été amené à l'Infirmierie de porte dans un état comateux. A présenté une hématomérose d'un demi-litre environ. A ce moment, il ne paraissait pas sous le coup d'une intoxication quelconque, alcoolique en particulier.

Quand on le voit pour la première fois, le malade est *agité*. On a été obligé de lui mettre la camisole de force. Il veut se lever et se *débat*; son visage est pâle, couvert de sueur, le regard fixe, la parole menaçante. Le lendemain matin 30 mars, il est revenu au calme. On peut alors l'interroger et l'examiner. Mais on s'aperçoit vite qu'il *délire* par moments et il est difficile de se fier à ce qu'il raconte. On peut néanmoins admettre qu'il est artiste lyrique, musicien au London-House, qu'il est Russe, et qu'habituellement il se porte bien. Mais sur l'affection actuelle, sa date, et son mode de début, il est impossible d'obtenir aucun renseignement certain. Tout ce qui semble probable c'est que le malade souffre un peu de l'estomac régulièrement une à deux heures après les repas. Mais de ceci il rend responsable son père qui lui « mange le foie ». En effet, le malade délire d'une façon diffuse sans suite ni idée fixe, et ce délire n'a pas le caractère onirique.

L'examen systématique ne montre rien de particulier. Rien à signaler ni aux poumons, ni au cœur. L'abdomen est souple; ni le foie, ni la rate ne paraissent augmentés de volume; il n'y a rien dans les urines. Les réflexes pupillaires et tendineux sont normaux. La température monte régulièrement en lysis.

Le soir même, l'agitation du malade persiste : il se lève à chaque instant et veut reconnaître son père dans un des malades voisins qu'il embrasse alors avec effusion. Mais la crainte de voir changer le caractère amical de ces manifestations fait conduire le malade à l'isolement.

Le 31 mars, la situation a complètement changé : la nuit a été calme, mais le matin l'agitation est extrême. De grandes

secousses musculaires généralisées font sauter le malade sur son lit à intervalles réguliers et rapprochés. La face est pâle, les yeux fixes. Le malade est étranger à tout ce qu'on dit autour de lui, insensible à toute excitation extérieure; des sueurs abondantes couvrent son visage. La *nuque est un peu raide*. On lui fait une *ponction lombaire* qui donne issue à un liquide assez clair, contenant du sucre, une *quantité exagérée d'albumine*, un culot notable formé de globules rouges et de *nombreux lymphocytes*.

A l'agitation fait suite, et alternant avec elle, un état narcoleptique accentué, caractérisé par la fixité de la tête et du regard, les yeux grands ouverts, l'absence de toute manifestation extérieure : réponse, mouvements de défense au pincement; *les pupilles réagissent à la lumière; il n'y a pas de strabisme*. La respiration est tranquille; rien au cœur. Les *réflexes tendineux sont normaux*. Il y a de la *catatonie* évidente : les attitudes imposées sont gardées indéfiniment. La température monte progressivement et se maintient actuellement entre 39 et 40°.

Le 2 avril 1920, la température suit une marche ascensionnelle. Cyanose du visage, agitation convulsive de tout le corps, perte des urines et des matières. Raideur. Le malade sourit presque constamment, niaisement; il a l'air de suivre un rêve intérieur. Le regard est fixe. Lorsqu'on essaye de donner à ses muscles des attitudes pour vérifier la persistance de l'état catatonique, le malade se défend, s'agite et gesticule violemment. La respiration est irrégulière, précipitée; présente par moments des périodes d'apnée. Pas de paralysie oculaire apparente. Il est en général silencieux; cette nuit, cependant, il a poussé quelques cris.

Examen du sang. — Pas d'éléments anormaux. Hyperleucocytose évidente. Lymphocytes, 12; polynucléaires neutrophiles, 88, Pas d'éosinophiles.

Le malade meurt le 3 avril.

A l'autopsie : Cadavre non œdématié. Rien aux plèvres ni au péritoine. Congestion des deux bases pulmonaires, rien aux sommets. Rien au cœur. Rien à un examen attentif de l'estomac et du duodénum, à part une congestion intense des plis de la muqueuse du fond. Reins et rates normaux. Foie un peu gros.

Cerveau fortement congestionné; *teinte rose hortensia* diffuse

de la substance grise cérébrale. Par places, dépoli et injection rougeâtre, plus nette au lobe temporal et occipital. Piqueté hémorragique du pédoncule droit, au-dessus du locus niger. Teinte rose de la protubérance et du cervelet.

OBSERVATION XXXIII (résumée)

(Bosc)

Encéphalite épidémique apyrétique, à forme délirante. — Guérison.

Homme de quarante ans. Le 23 février 1920. au matin, langue sale, nausée, courbature, température axillaire 37°6; un peu d'angoisse; agitation dans la nuit.

Le lendemain 24, il est inquiet, tressaille au moindre bruit, tremblements de la voix et des mains; par moments sa face se crispe, il fait de la main le geste rapide de chasser quelque chose, ou bien il regarde avec une expression de terreur d'un côté de la chambre. Si on l'interroge, il revient à lui, raconte, tout en regardant avec inquiétude, qu'il a vu des hommes à figure sinistre qui le menaçaient, des rats qui passaient comme un trait au-dessus de lui, des flammes qui l'entouraient. Si on ne l'interroge plus, il parlotte doucement avec un délire professionnel, décousu; si on l'interpelle, il répond avec une physionomie égarée et apeurée. Langue sale, température normale.

Les jours suivants, les périodes de délire s'atténuent, mais le malade n'est pas très bien à la conversation et, de temps en temps, il accuse quelques hallucinations fugaces. *Apyrexie complète.*

Il ne revient à lui que vers le huitième jour où il peut être considéré comme complètement guéri.

OBSERVATION XXXIV (résumée)

(Bosc et GARDON)

Encéphalite épidémique fébrile, à forme délirante. Guérison.

Homme de trente-six ans. Le 15 février 1920, céphalée vive, lassitude, courbature, température 39°3. Pouls, 120.

Le 16, il s'établit un *délire aigu*, professionnel, confus, avec poussées violentes au cours desquelles le malade veut partir, lutte contre son entourage, menace, coupées de périodes d'abattement sans narcose vraie. Du 16 au 21, ce délire persiste; la température oscille autour de 39° à 39°5.

Le 21, la température tombe rapidement à la normale : le malade présente un facies pâle, angoissé, comme ravagé, avec congestion des conjonctives; il répond aux questions qu'on lui pose, mais d'une façon saccadée. Puis, de temps en temps, le délire reparait, toujours professionnel et confus, mais plus calme avec des périodes d'agitation d'intensité variable; hallucinations de la vue. Réflexes tendineux très exagérés; réflexes pupillaires ralentis à la lumière et à l'accommodation. Le pouls est tombé à 66 avec quelques légères irrégularités.

Du 21 au 28, les poussées de délire s'espaçant et deviennent plus courtes. Le 30, le délire a disparu, mais le malade demeure angoissé.

OBSERVATION XXXV (résumée)

(BOSC et LAVABRE)

Encéphalite épidémique à forme délirante. Guérison.

Homme de trente-cinq ans. Le 1^{er} février 1920, *céphalée*, vive, amygdalite, courbature, *température*, 40°. Rapidement il se produit des tremblements des mains et de la voix et des *accès violents de délire*, qui devient bientôt continu, avec alternatives d'irritation extrême et de calme ou de prostration; il existe des hallucinations de la vue et des idées vagues de persécution; celles-ci développent une sorte de sornioiserie méchante qui explose tout à coup en actes agressifs : ainsi le malade, après avoir regardé à plusieurs reprises sa femme d'un oeil méchant, la frappe tout à coup violemment d'un coup de poing dans la figure, au moment où elle lui donne à boire. Dans les périodes de dépression, il n'y a pas de narcose véritable.

Cet état persiste pendant cinq jours. Le 7 février, la température, qui avait oscillé autour de 39°, tombe rapidement à la normale. Le malade a un facies très pâle, comme ravagé,

avec une sorte d'étonnement anxieux et méchant dans le regard; il répond bien, reconnaît les personnes qui l'entourent, indique des hallucinations de la vue et l'idée que sa femme voulait l'empoisonner. De temps en temps, le délire reparait toujours professionnel et incohérent, avec des hallucinations de la vue et des moments d'excitation agressive et retour de violences.

Langue sale, pouls fréquent, conjonctives congestionnées, pas de troubles moteurs ou sensitifs.

Les jours suivants, le délire reparait moins souvent, le malade est moins anxieux, mais demeure méfiant dans ses périodes de calme et pense encore qu'on veut lui faire du mal.

Le délire n'a disparu complètement qu'au vingtième jour de la maladie.

OBSERVATION XXXVI (résumée)

(Henri ROGER)

Encéphalite aiguë rapidement mortelle. Crises douloureuses au début, puis insomnie, délire, mouvements choréo-ataxiques. Pas de signes méningés cliniques.

R... Madeleine, quinze ans et demi, est prise, en pleine santé, dans la nuit du 15 au 16 janvier 1920, d'une crise de *douleurs* très vives, d'abord du membre supérieur gauche au niveau de l'épaule et du bras, puis du membre supérieur droit; pas de gonflement ni d'immobilisation articulaire. Le 16 au matin. les douleurs ont complètement disparu. Température. 37°8.

Dans la soirée du 16, s'installe un délire, s'accompagnant d'insomnie et de mouvements choréo-ataxiques, qui va dominer la scène durant toute l'évolution de la maladie.

La malade reconnaît par moment les personnes de son entourage, mais sans se demander les raisons de leur présence anormale autour d'elle; rapidement elle continue son délire.

Elle est à sa pension, interpelle ses petites amies par leur nom, échange avec elles des bribes de conversation sur des sujets dont elle les a entretenues récemment. Elle paraît les voir, les entendre.

Elle débite des fragments de leçons qu'elle a apprises; elle épelle le mot à mot de ses versions latines, espagnoles ou anglai-

ses. Elle ne cesse de parler pendant trois jours et trois nuits; d'une voix un peu saccadée, impérieuse. Quand on l'interpelle vivement, elle répond à la question posée, puis se tait quelques secondes et reprend son délire. Celui-ci, quoique portant sur le même ordre de préoccupations habituelles, passe assez rapidement d'une idée à une autre. Il existe des hallucinations visuelles et auditives. A tout moment, elle veut se lever, s'habiller pour aller à ses études.

Ce délire est accompagné d'agitation continuelle. Il s'agit de mouvements occupant surtout la face et les membres supérieurs, et le plus souvent intermédiaires à la chorée et à l'ataxie. Insomnie continuelle.

Aucun phénomène méningé. Les organes des sens ne sont pas altérés (bonne audition, bonne vision, pas de diplopie).

Liquide céphalo-rachidien sous tension légèrement élevée; limpidité absolue. Lymphocytose nette mais discrète. Pas de microbes, en particulier pas de bacilles de Koch. Inoculation au cobaye négative.

La mort survient dans la nuit du 19 au 20, précédée d'une courte période de sédation des troubles moteurs et d'un délire plus calme.

CHAPITRE III

Formes sensibles de l'Encéphalite épidémique

FORMES NEURALGIQUES

Les troubles de la sensibilité objective sont très rares dans l'encéphalite. Sainton signale cependant dans le *Journal Médical Français* de Mars 1920, deux types opposés de troubles sensitifs objectifs : d'une part une hyperesthésie généralisée telle que le moindre frôlement de la peau provoquait une réaction douloureuse, d'autre part une anesthésie généralisée presque aussi complète que chez certains hystériques.

Par contre les troubles de la sensibilité subjective sont très fréquents. Les algies marquent le plus souvent l'entrée en scène de la maladie, en particulier dans les formes myocloniques, où nous les voyons presque toujours signalées. L'intensité en est variable suivant les malades, mais de règle, les douleurs sont intenses, « à pleurer »

dit le malade de l'observation I; elles sont comparées par les malades à des éclairs, à de violentes décharges électriques. (Obs. XXXVII).

Leur distribution topographique est variable : dans les observations I et XXXVII nous les voyons se localiser au niveau de l'oreille puis s'irradier dans le bras : dans l'observation XXXIX, elles ont leur point de départ dans la nuque et la région lombaire, et de là, s'irradient dans les bras, les jambes et le côté gauche de l'abdomen. Ces douleurs ont souvent une localisation assez précise, ce qui ne laisse pas de créer parfois des difficultés de diagnostic : c'est ainsi qu'on adressa à Sicard, aux fins d'alcoolisation locale, une algie trigémellaire gauche d'une acuité extrême, qui n'était que le prélude d'une encéphalite épidémique qui évolua vers la guérison.

Ces douleurs ont enfin comme dernier caractère d'être rebelles à toute thérapeutique.

Les observations que nous avons recueillies prouvent, qu'au moins pendant une période évolutive assez longue, l'encéphalite épidémique peut ne se révéler que par des réactions algiques. Ainsi, dans l'observation XXXVII, la première phase de l'évolution de la période d'état est uniquement caractérisée par des douleurs névralgiques très violentes dans le membre supérieur gauche. Il n'y a aucune élévation de la température. On pense à un moment donné à un état névropathique; cependant l'examen attentif des réflexes montre qu'il s'agit d'une radiculite cervico-brachiale. Le diagnostic étiologique aurait été difficile s'il n'était pas survenu bientôt une seconde phase caractérisée par l'apparition très rapide de tous les signes d'une encéphalite épidémique : somnolence

continue, puis torpeur avec délire, ptosis et diplopie, qui se termina d'ailleurs par une issue fatale. Il en fut de même pour le malade de l'observation XXXVIII où les diagnostics les plus divers furent discutés au début et où les manifestations myocloniques n'apparurent que le quinzième jour après le début des algies. Enfin, Bosc et Gazel, de Montpellier, ont observé une forme radiculaire pure (Obs. XXXIX), où l'atteinte des racines a constitué toute la maladie.

OBSERVATION XXXVII (résumée)

(André SALMONT)

Encéphalite épidémique mortelle, à forme névralgique pure pendant la première phase de son évolution.

L..., quarante-deux ans, n'a pas d'autre antécédent pathologique qu'une spécificité contractée quinze ans auparavant et soignée d'une façon précoce et intensive, au point que l'examen du liquide céphalo-rachidien et du sang, pratiqué à maintes reprises, a toujours donné un résultat négatif.

L'affection a débuté par un peu de lourdeur de tête et des vertiges, sans fièvre et sans inappétence; le 23 décembre 1919 apparut une *douleur* assez vive au niveau de l'oreille droite.

Le 24, la douleur auriculo-temporale cède pour faire place à des élancements extrêmement douloureux dans le membre supérieur gauche. Ces élancements surviennent à chaque minute, ils sont comparés par le malade à de violentes décharges électriques partant des trois derniers doigts et irradiant dans l'avant-bras et le bras jusqu'au cou. Température normale.

Les jours suivants, le malade est en proie à une agitation extrême, criant et gémissant continuellement, sous l'impression des douleurs violentes qu'il ressent à tout instant dans le bras gauche. La douleur irradie non seulement jusqu'à la région cervicale mais jusqu'à l'épaule droite. La température reste normale. Tous les calmants et analgésiques restent sans effet.

Le 27 décembre, l'agitation est telle, la douleur paraît si exagérément vive que le Docteur Salmont pense, avec le Docteur André Léry, à des manifestations névropathiques, d'autant plus que la douleur paraît diminuer quand on détourne l'attention du sujet. Mais comme, d'autre part, ils constatent que le réflexe radial et le cubito-pronateur sont nettement diminués à gauche, ils pensent à une lésion radiculaire qui serait le point de départ de l'exagération névrosique, et ils réservent le pronostic.

Le 28 décembre, les douleurs ayant cessé à la suite d'une séance de faradisation, le *malade s'endort*. Le 29, la température monte pour la première fois à 38°9. Le malade est dans un état de torpeur complète. *Ptosis* passager, tendance à la *diplopie*, soubresauts tendineux. Quand on arrive à réveiller le malade, on constate que l'intelligence et la mémoire sont parfaitement conservées et qu'il répond aux questions avec précision. Le diagnostic d'encéphalite s'impose, il est confirmé par le Docteur Netter.

Une *ponction lombaire* est faite : liquide clair, non hypertendu, 37 lymphocytes par millimètre cube.

Le 1^{er} janvier, le malade est un peu plus éveillé; il accuse quelques douleurs au membre supérieur droit, douleurs qui persistent les jours suivants.

Le 7 et le 8 janvier, l'état s'aggrave; troubles dyspnéiques et dysphagiques d'origine manifestement bulbaire. Température : 40°1; pouls : 120. On tente un abcès de fixation. Le malade meurt dans la nuit.

OBSERVATION XXXVIII (résumée)

(SICARD)

Encéphalite épidémique mortelle, à forme névralgique, sans léthargie ni troubles oculaires. Apparition de secousses myocloniques vers la fin de l'évolution.

Homme de 45 ans. Brusquement, a été atteint de *douleurs cervico-brachiales d'une intensité extrême*, à prédominance unilatérale gauche, algies rebelles à toute thérapeutique, interdisant tout repos et tout sommeil, exacerbées par l'attitude

horizontale, légèrement atténuées par les mouvements et la marche, s'accompagnant assez rapidement de paresthésies digitales, de sensations digitales ouatées, parcheminées, de troubles de la sensibilité digitale profonde, principalement au niveau du pouce et de l'index et à forme radiculaire. Il existait aussi quelques troubles de la sensibilité superficielle à tous les modes, répartis surtout à la périphérie. Les réflexes tendineux et osseux étaient conservés.

Les diagnostics discutés au début furent ceux de radiculite de cause imprécise, de compression radiculaire intra ou extrarachidienne, de syphilis radiculo-médullaire, de névrodociques des trous de conjugaison, etc...

La radiographie ne décéla aucune lésion osseuse, *l'examen du liquide céphalo-rachidien* montra une réaction cytologique, albuminique et glycosique normale. Mais vers le quinzième jour du début des algies, survinrent des mouvements de rythmie clonique, d'abord localisés au diaphragme, puis aux membres supérieurs, enfin aux membres inférieurs. Dès lors les douleurs diminuèrent d'intensité, quelques troubles délirants apparurent et le malade succomba entre la quatrième et la cinquième semaine sans avoir présenté d'élévation thermique supérieure à 38°4, *sans avoir jamais eu de troubles oculaires ou léthargiques*. Il ne fut traité que par l'urotropine.

OBSERVATION XXXIX (résumée)

(BOSC et GAZEL)

Encéphalite épidémique à forme névralgique. Aucun trouble moteur ou psychique.

Femme de 52 ans. Le 26 février 1920, *douleur* dans la nuque et les lombes avec irradiation dans les bras et les jambes, et surtout douleur lombaire descendant dans le côté gauche de l'abdomen suivant le trajet de l'uretère et qui fait porter le diagnostic de colique néphrétique.

Le 27 février, douleurs fugaces dans le côté droit du ventre, le long des côtes, dans les jambes, *sans aucun trouble moteur, sans obnubilation ni léthargie*.

Le 28, la douleur lombo-abdominale gauche se calme, mais douleur très violente dans le membre inférieur gauche.

Le 2 mars, examen de la malade avec le Docteur Gazel : femme maigre, résistante, facies angoissé. Toutes les cinq à six secondes, elle pousse un cri angoissant avec *secousse convulsive* réflexe des membres, du thorax et de la tête, en flexion, en rapport avec une poussée douloureuse atroce qui prend le pli de l'aîne, la face antérieure de la cuisse, le genou et les faces latérales, surtout interne de la jambe, du côté gauche. Le genou ne présente aucun signe d'inflammation. On ne constate aucun trouble de la sensibilité objective, aucun trouble moteur. Les réflexes rotuliens sont très exagérés des deux côtés, réflexes achilléens exagérés, réflexe plantaire exagéré en flexion. Il n'existe aucun trouble cérébral : *intelligence nette, pas de sommeil, pas de délire*. Les pupilles égales présentent des réflexes normaux. Pouls à 120, température rectale, 38°2. Appareil respiratoire normal. Urines limpides, sans albumine.

CHAPITRE IV

Formes méningées de l'Encéphalite épidémique

Nous consacrerons un dernier chapitre aux formes méningées. La réaction méningée considérée autrefois comme exceptionnelle est devenue assez fréquente au cours de la dernière épidémie. Ces états méningés se distinguent, dit H. Claude, des méningites infectieuses ou tuberculeuses par la torpeur et la somnolence, la conservation de l'activité psychique, l'absence de vomissements, d'irrégularité du pouls et de la respiration, par la conservation à peu près parfaite des réflexes. Nous retrouvons dans ces formes les principaux éléments du syndrome méningé (céphalée, raideur de la nuque, Kernig, constipation). L'examen du liquide céphalo-rachidien montre en général une forte réaction leucocytaire, pouvant s'accompagner d'hyperalbuminose (Obs. XL). En outre, le taux des chlorures resterait normal ou serait plus élevé que normalement, ce qui serait un bon signe de

diagnostic différentiel avec la tuberculose méningée, où le taux des chlorures est abaissé. (Communication de Pradal, de Nice, à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, Séance du 21 mai 1920).

Le nombre des observations publiées d'encéphalite épidémique à forme méningée est relativement restreint. Nous en avons recueilli trois qui nous ont paru assez caractéristiques, en dehors de celle, inédite, que nous avons pu suivre dans le service du docteur Savy. Il s'agit dans ce dernier cas (Obs. XL), d'un homme de cinquante-trois ans, sans antécédents spécifiques ou bacillaires, qui brusquement fut pris de douleurs abdominales violentes, de céphalée vive avec température élevée et qui présenta par la suite un syndrome méningé typique, avec hypertension, lymphocytose considérable et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Il n'existait aucun autre symptôme d'encéphalite : pas de paralysie oculaire, pas de torpeur, pas de secousses myocloniques. Une réaction de Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien permit d'éliminer la syphilis méningée; une évolution rapide vers la guérison enleva tout soupçon de méningite bacillaire.

Mais la réaction méningée, tout en étant le symptôme prédominant et le plus caractéristique, ne se trouve pas toujours à l'état pur : elle peut être accompagnée de somnolence (Obs. XLIII) de paralysie oculaire, parfois fugace (Obs. XLI), de secousses myocloniques (Obs. XLII) qui permettent de la rattacher à sa véritable cause. Ainsi dans les observations XLI et XLII, l'affection a débuté dans les deux cas par de la diplopie, et la réaction méningée très intense s'est accompagnée, dans les deux cas éga-

lement de secousses myocloniques. Mais, tandis que chez le premier malade, le processus morbide évoluait vers la guérison, après disparition progressive des symptômes, chez le second, après une évolution de quinze jours, la mort survenait dans le coma. Dans l'observation de Crespin (Obs. XLIII), la réaction méningée clinique fut nette. Elle s'accompagna de torpeur, de somnolence et de diplopie. En raison des antécédents du malade, le diagnostic de méningite tuberculeuse était le plus probable. Il a été écarté à la suite de la ponction lombaire, et le diagnostic d'encéphalite fut confirmé par la suite de l'évolution de la maladie.

Ces quelques observations nous montrent que, pratiquement, lorsqu'on se trouvera devant un tableau clinique de méningite, il faudra penser à une forme méningée possible de l'encéphalite épidémique, une fois, bien entendu, que l'on aura éliminé par tous les moyens, les autres causes, et en particulier la syphilis et la tuberculose. Cette notion est importante au point de vue du pronostic, ce dernier étant de beaucoup moins grave dans la maladie encéphalitique que dans la tuberculose méningée par exemple.

Ces formes méningées de l'encéphalite épidémique peuvent, comme toutes les autres formes, laisser des séquelles. Ainsi, dans l'observation XLI, nous voyons le malade, six mois après le début de l'affection, présenter encore du ptosis de l'œil droit, une légère inégalité pupillaire et des troubles de la vue; de plus, il aurait changé de caractère et serait devenu irritable et coléreux.

OBSERVATION XL

(Service du Docteur SAVY)

Encéphalite épidémique à forme méningée pure. Guérison après trois semaines d'évolution.

R... Frédéric, 53 ans, manœuvre, entre à l'hôpital le 14 juin 1920 pour céphalée très vive avec température de 39°2.

Antécédents héréditaires : Parents morts très âgés. Un frère mort d'affection inconnue. Célibataire.

Antécédents personnels : Erysipèle de la face à l'âge de 12 ans, qui lui laisse une surdité assez marquée. N'a jamais eu d'écoulement d'oreille. — Variole pendant son service militaire, mais n'en garde aucune trace. Bronchite chronique depuis trois ans.

Début de l'affection actuelle : L'affection actuelle a débuté il y a sept jours par des *douleurs abdominales violentes*, sans diarrhée, sans vomissements ; puis, rapidement, il s'est mis à *souffrir de la tête*, et c'est actuellement ce dont le malade se plaint le plus. Il n'a pas eu de trismus, ne souffre pas de la gorge. Pas d'épistaxis ; pas de douleurs articulaires. Actuellement, facies vultueux, couvert de sueurs. Température : 39°5. Anorexie complète ; constipation opiniâtre.

Examen de l'appareil digestif : rien à signaler du côté de la bouche ; pas d'angine ; pas d'ulcération des piliers. Langue légèrement saburrale.

L'ensemble de l'abdomen est un peu tendu, mais pas douloureux, pas de taches rosées lenticulaires. La rate n'est perçue ni à la percussion, ni à la palpation. Le foie n'est pas gros.

Appareil respiratoire : En arrière et des deux côtés, ronchus et sibilancés disséminés dans toute la hauteur des deux poumons. En avant quelques sibilances aux sommets. — Nulle part on ne décèle de foyer de condensation pulmonaire. Expectoration muco-purulente.

Appareil cardio-vasculaire. — Le pouls est à 80. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace en dedans de la ligne mamelonnaire. Pas de bruits anormaux.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Système nerveux : Les réflexes pupillaires sont normaux.

Les réflexes tendineux existent, mais sont difficiles à rechercher, le malade ayant les *membres inférieurs un peu contracturés*. *Signe de Kernig*. Les mouvements de flexion du tronc paraissent gênés.

Pas de secousses myocloniques, pas de torpeur, pas de paralysie oculaire.

Le 17 juin, on pratique une *ponction lombaire* : le liquide est clair, sous forte tension, sort en jet. Il y a une *lymphocytose considérable avec hyperalbuminose*.

Le 20 juin, une deuxième ponction lombaire est pratiquée. Le liquide est sous moindre tension, la *réaction de Wassermann est négative*.

La fièvre qui s'est maintenue aux environs de 39° les quatre premiers jours, disparaît progressivement et la température est normale le 20 juin.

Le 29 juin, le malade sort de l'hôpital complètement guéri.

OBSERVATION XLI (résumée)

(BERGÉ et HUFNAGEL)

Encéphalite épidémique à forme méningée

Jeune homme de 17 ans. Entre à l'hôpital Broussais le 7 janvier 1920, se plaignant d'une salivation intense, dont il est atteint depuis quelques jours. On est frappé en l'examinant de l'aspect inerte de sa figure. La parole est lente, monotone. Il y a un double ptosis léger. Le malade *a vu double* pendant quatre à cinq jours; actuellement sa vue est nette, il dort bien et mange bien. Il se plaint de quelques douleurs dans le bras gauche. Pas de phénomènes infectieux nets. Pas de troubles de la réflexivité; pas de signe d'Argyll-Robertson.

La *ponction lombaire* donne issue à un liquide hypertendu, clair, sans culot à la centrifugation, avec légère trace d'albumine, et seulement un à deux lymphocytes par champ.

L'état du malade s'améliorant, il sort sur sa demande, le 17 janvier, se considérant comme guéri.

Le 28 février, six semaines après sa sortie, il rentre à l'hôpital, se plaignant de lourdeurs de tête. Il présente toujours le même aspect inerte et figé. Légère inégalité pupillaire. Nys-

tagmus horizontal. *La nuque est absolument raide, immobile.* Exagération manifeste des réflexes tendineux. Clonus du pied. Pas de température (37°4).

Le 1^{er} mars, céphalée frontale intense. Ebauche de Kernig, nausées.

Le 2 mars, vomissements. *Signe de Kernig très net*, ventre un peu en bateau. Raie vaso-motrice. Secousses musculaires intermittentes dans les pectoraux.

Le 5 mars, la céphalée et les signes méningés diminuent légèrement.

Le 8 mars, légère amélioration, mais persistance des signes méningés. Le malade sort sur sa demande.

Au cours de son séjour, deux *ponctions lombaires* ont été pratiquées : l'une, le jour de sa rentrée, a montré un liquide hypertendu, clair, avec 12 à 15 lymphocytes par champ ; l'autre, le 1^{er} mars, a donné encore un liquide hypertendu clair avec 8 à 10 lymphocytes par champ. Pas d'hyperalbuminose, pas d'hyperglycorachie.

Le malade, revu au mois de juin, présentait encore du ptosis de l'œil droit, une légère inégalité pupillaire, et des troubles de la vue. De plus, il aurait changé de caractère et serait devenu très irritable et coléreux, aux dires de ses parents.

OBSERVATION XLII (résumée)

(MÉRY et MICHEL)

Encéphalite épidémique mortelle avec réaction méningée marquée.

B... Jean, 12 ans, entre à l'hôpital le 8 janvier 1920. Pas d'antécédents héréditaires. Les antécédents morbides se résument en une coqueluche à 6 ans, une rougeole avec otite à 7 ans. Le soir du 1^{er} janvier, l'enfant s'est senti abattu, et s'est plaint à ses parents de « voir double ». Le 5 janvier, l'enfant est fatigué et somnolent. La fièvre apparaît dans la nuit.

A son entrée, la température est à 39°, le délire apparaît. Sous l'influence d'excitations assez fortes, l'enfant sort de sa torpeur et répond d'une façon satisfaisante. On note de la

raideur dans les membres supérieurs, et quelques secousses tendineuses et musculaires brèves dans les mains et dans les bras. Aux membres inférieurs on note du *Kernig* ; la nuque est assez raide pour permettre à la main glissée sous elle de soulever le malade tout d'une pièce.

Ponction lombaire : liquide très hypertendu sortant en jet. Il existe une réaction leucocytaire assez intense : 119 mononucléaires moyens à la cellule de Nageotte, par millimètre cube. Pas d'hyperalbuminose.

Le 10 janvier, la somnolence s'accroît. Il existe une raie vaso-motrice discrète. Le 11, état de catatonie accentué.

Ponction lombaire : 100 éléments par millimètre cube.

Le 13 janvier, une amélioration semble se produire, la température s'abaisse à 37°.

Le 16 janvier, température à 39°. Etat voisin du coma. Strabisme divergent. Raie vaso-motrice plus accentuée.

Ponction lombaire : la réaction lymphocytaire est considérablement diminuée (5 à 10 lymphocytes par champ).

Le 18 janvier, le malade est cyanosé, il maigrit rapidement.

La température atteint 40°9.

Le 22 janvier, mort.

OBSERVATION XLIII (résumée)

(J. CRESPIEN, d'Alger)

Encéphalite épidémique, avec réaction méningée prédominante.

Guérison après évolution de deux mois.

D... J., 14 ans, entre à l'hôpital le 16 novembre 1919 pour fièvre continue, céphalée, troubles de la vue.

Dans les antécédents familiaux, un frère mort de tuberculose pulmonaire.

A l'entrée, température à 38°. *Etat de torpeur* très accentué, *céphalée*, *photophobie*, attitude en chien de fusil, *Kernig* léger, raie méningitique, réflexes rotuliens abolis, réflexes pupillaires normaux, *pas de paralysie oculaire*. Aucun phénomène pulmonaire, cœur normal, constipation.

La *ponction lombaire* donne un liquide clair sans hypertension ni lymphocytose. Le liquide a été inoculé au cobaye et l'inoculation a été négative.

Le 24 novembre, le *Kernig* est très marqué. Le 26, la céphalée est moindre, l'enfant est plus éveillé. Hémoculture négative. Le malade accuse de la *diplopie*.

Le 13 décembre, malade toujours somnolent ; *Kernig* accentué, hyperesthésie cutanée. On tire facilement le malade de sa torpeur pour lui parler et lui faire prendre des aliments.

Le 19 décembre, torpeur moindre. Les jours suivants la somnolence diminue de plus en plus, le *Kernig* s'atténue.

Le 27 décembre, le malade se lève pour la première fois.

Le 31, le *Kernig* a complètement disparu.

Le 25 janvier, l'enfant est dans un état de parfaite santé.

CONCLUSIONS

I. — L'encéphalite épidémique déborde partout le cadre qu'on lui avait primitivement assigné, et elle apparaît aujourd'hui comme une affection essentiellement polymorphe, pouvant réaliser, au cours de son évolution, des tableaux cliniques très variés.

II. — Actuellement, on peut lui reconnaître les caractères suivants : encéphalite aiguë pouvant s'accompagner de réaction méningée, et caractérisée essentiellement par des symptômes d'ordre moteur, psychique ou sensitif, chacun de ces symptômes pouvant d'ailleurs se manifester par des phénomènes différents d'inhibition ou d'excitation, et constituer à lui seul une forme clinique de l'encéphalite épidémique.

III. — On aura donc, à côté des formes caractérisées uniquement par une réaction méningée, les formes cliniques suivantes, ainsi que l'a proposé René Bénard :

a) Formes motrices :

par inhibition : formes ophtalmoplégiques, formes paraplégiques;

par excitation : formes myocloniques, myotoniques, choréiques et convulsives.

A propos du dernier groupe de ces formes, nous ne ferons que mentionner ici les formes singultueuses, la question du rapport entre le hoquet épidémique et l'encéphalite, ne nous ayant pas semblé suffisamment au point.

b) Formes psychiques :

par inhibition : formes léthargiques;

par excitation : formes délirantes.

c) Formes sensibles :

par excitation : formes névralgiques.

IV. — De nombreux cas ont été observés où ces différentes formes se sont manifestées successivement au cours de l'évolution de la maladie, ce qui prouve bien leur identité de nature.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
J. TEISSIER.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 27 avril 1921,

Pour le Recteur et par délégation :

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
L. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3 février 1920.
- ARDIN-DELTEIL et RAYNAUD. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 mars 1920.
- BÉNARD (René). — *Journal Médical Français*, mars 1920.
- *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 février 1920.
- BERGÉ et HUFNAGEL. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 juin 1920.
- BÉRIEL et VIRET. — *Lyon Médical*, 15 février 1921.
- BLANC. — *Thèse de Paris*, 1921.
- BOSC, GAZEL et LAVABRE. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 avril, 13 mai 1920.
- CLAUDE (Henri). — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 janvier 1920, 27 février 1920.
- CLAUDE, ROSE et PIÉDELIÈVRE. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 avril 1920.
- COMBY. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 mars 1920.
- CRESPIN. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 nov, 18 nov. 1920.
- CRUCHET. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 février 1920.
- DENÉCHAU et BLANC. — *In Thèse Blanc, Paris 1921 ; Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 décembre 1920.
- DIEULAFOY. — *Manuel de Pathologie interne*.
- FROMENT et BOUCHUT. — *Lyon Médical*, 25 mai 1920.

- HARVIER et LEVADITI. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 mai 1920.
- DE LAPERSONNE. — *Presse Médicale*, 21 juillet 1920.
- LAPORTE et ROUZAUD. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 mars 1920.
- LEREBoulLET. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 mars 1920.
- LHERMITTE. — *Journal Médical Français*, mars 1920.
- MÉRY et MICHEL. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 mars 1920.
- MORAX et BOLLACK. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 fév. 1920.
- NETTER. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 mars 1918 ; *Presse Médicale*, 7 avril 1920.
- PRADAL et MONNIER. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 mai 1920.
- RAMOND. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 février 1920.
- ROGER (Henri). — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} avril 1920.
- REVERCHON et WORMS. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 mai 1920.
- ROLLET (Georges). — Contribution à l'étude des troubles radiculo-médullaires de l'encéphalite épidémique (*Thèse*, Lyon, 1920-1921).
- SAINTON. — *Journal Médical Français*, mars 1920 ; *Presse Médicale*, 23 septembre 1918.
- SERRE. — *Thèse*, Bordeaux, 1919.
- SALMONT. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 mars 1920.
- SICARD. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 janvier, 5 février, 26 février, 11 mars, 1^{er} avril 1920.
- SCUQUES. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 avril 1920.
- WIDAL, MAY et CHEVALLEY. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} juillet 1920.
-

